

ANDREIA SALESBRAM

**O EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS  
CARDIOVASCULARES E DE SEUS FATORES DE RISCO.**

Monografia apresentada como requisito parcial  
para a conclusão do Curso de licenciatura em  
Educação Física, Setor de Ciências Biológicas,  
Universidade Federal do Paraná.

ORIENTADORA: Dra. Célia Cardoso Furlan

ANDREIA SALESBRAM

# **O EXERCÍCIO FÍSICO NA PREVENÇÃO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES E DE SEUS FATORES DE RISCO**

Monografia apresentada como requisito  
parcial para a conclusão do Curso de Educa-  
ção Física, Setor de Ciências Biológicas  
da Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA

1997

## *Agradecimentos*

*Tenho imensa satisfação, em agradecer meus pais pelo apoio em todos os momentos de dificuldade, em especial agradeço minha mãe e ao Luciano que contribuíram para que eu não desistisse e não desanimasse e com muita gratidão ao meu irmão Pedro pela paciência em digitar e dedicar seu tempo para realização deste trabalho.*

*Agradeço principalmente a Deus e á Nossa Senhora por colocar em meu caminho pessoas tão especiais que se esforçaram com muito amor e dedicação para realização deste trabalho.*

*Dedico este trabalho a minha querida  
mãe que sempre acreditou em minha  
capacidade, e apoio-me nos momentos  
de dificuldade.*

## SUMÁRIO

<b>RESUMO .....</b>	<b>vi</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 PROBLEMA.....	1
1.2 JUSTIFICATIVA .....	2
1.3 OBJETIVOS.....	3
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>4</b>
2.1 CONCEITO .....	4
2.2 EVOLUÇÃO DA DOENÇA.....	5
2.2.1 ANATOMIA DAS ARTÉRIAS .....	5
2.2.2 GRUPOS CELULARES ENVOLVIDOS NA GÊNESE DA ATHEROSCLEROSE.....	6
2.2.3 LESÕES DA ATHEROSCLEROSE.....	10
2.2.4 HIPÓTESES DA ATHEROGÊNESE.....	12
2.2.5 O PAPEL DAS LIPOPROTEÍNAS.....	15
2.2.6 CONSEQUÊNCIAS E COMPLICAÇÕES .....	18
2.3 FATORES DE RISCO.....	20
2.3.1 FATORES DE RISCO NÃO INFLUENCIÁVEIS .....	22
2.3.1.1 História Familiar.....	22
2.3.1.2 Sexo .....	23
2.3.1.3 Idade .....	24
2.3.2 FATORES DE RISCO INFLUENCIÁVEIS .....	25
2.3.2.1 Dislipidemias.....	25
2.3.2.2 Hipertensão Arterial.....	29
2.3.2.3 Tabagismo .....	32
2.3.2.4 Diabetes Mellitus .....	34

2.3.2.5 Obesidade .....	36
2.3.2.6 Estresse .....	38
2.3.2.7 Sedentarismo .....	40
2.4 PREVENÇÃO DA ATHEROSCLEROSE.....	42
2.4.1 DIETA.....	43
2.4.2 EXERCÍCIO FÍSICO.....	45
<b>3 METODOLOGIA.....</b>	<b>52</b>
<b>4 CONCLUSÃO.....</b>	<b>53</b>
<b>REFERÊNCIA BIBLIOGRAFICA .....</b>	<b>54</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>56</b>

## **RESUMO**

O presente trabalho inicia com a definição, conceito da doença cardíaca coronariana, a aterosclerose, onde é relatado de forma generalizada, os possíveis acontecimentos, que culminam no desenvolvimento da aterosclerose.

Na seqüência, feito de forma específica, procura-se relatar as camadas que constituem a anatomia das artérias, passando a enfocar os principais grupos celulares envolvidos na aterogênese, em seguida procura-se comentar a possível seqüência de lesões que levam ao aparecimento e desenvolvimento da doença.

Posteriormente procura-se enfocar as hipóteses da aterogênese, relatando de forma explicativa, a teoria melhor aceita na atualidade, a teoria da lesão- resposta.

Em seguida o enfoque é dado, na determinação das lipoproteínas para posteriormente evidenciar as principais conseqüências e complicações ocasionadas pela aterosclerose, na seqüência são descritos os fatores de risco, sendo divididos em primários e secundários, citando em cada um desses fatores a sua definição, os malefícios que causam a saúde e sua relevância para a aterosclerose

Finalmente procura-se explicar, como prevenir os fatores de risco e a doença coronariana através da dieta e do exercício físico.

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 PROBLEMA

Nos países industrializados (POLLOCK,1993) mais de 50% das mortes ocorrem por problemas cardíacos sendo que o ataque cardíaco constitui 80% dessas mortes .

Os dados epidemiológicos e de pesquisa clínica disponíveis atualmente,(GUEDES E GUEDES,1995), nos mostram que a doença cardíaca é possível de prevenção, a partir dessa prevenção é possível obter uma repercussão positiva sobre a mortalidade por doenças cardiovasculares, sendo o exercício físico programado e regular um dos meios para prevenir e combater os fatores de risco que podem acelerar o aparecimento de doenças cardiovasculares.

Estudos populacionais (GUEDES e GUEDES,1995) demonstram que as pessoas que praticam uma atividade física regular desenvolvem doença cardíaca coronariana com menos frequência. É importante conscientizar as pessoas a modificar hábitos de vida sedentário para moderadamente ativos, visto que o objetivo de um treinamento físico consiste em adaptação biológica melhorando a resistência aeróbica, frequência cardíaca mais baixa, maior volume de ejeção, ocorrendo melhor vascularização de músculo cardíaco beneficiando o sistema cardiovascular.

Mas é importante levar em consideração os aspectos que devem ser enfatizados para que o exercício físico seja um caminho, para produzir o melhor funcionamento do sistema cardiovascular, sendo assim a proposta deste estudo monográfico pretende revisar o problema abaixo especificado :o exercício físico contribui significativamente na prevenção da doença cardíaca coronariana e sobre seus fatores de risco ?



## 1.2 JUSTIFICATIVA

Muitos são os problemas causados pela inatividade física, principalmente nos dias atuais quando as pessoas devido ao sedentarismo estão mais propensas a desenvolver doenças que afetam o funcionamento normal do sistema cardiovascular.

Para que haja uma redução no aparecimento dessas doenças, melhorando a qualidade de vida das pessoas é importante que elas tenham o conhecimento dos benefícios que obterão com a prática regular de exercícios físicos. Mas para que o exercício físico realmente produza efeitos positivos e possa prevenir fatores de risco, melhorando o funcionamento do sistema cardiovascular, existem vários parâmetros que devem ser levados em consideração, como a duração, a frequência, sobrecarga, intensidade e devem ser conhecidos pelo profissional de Educação Física, para que este possa contribuir para uma melhora na qualidade de vida das pessoas.

É importante que o profissional da área de educação física obtenha maiores conhecimentos quanto a prevenção de doenças cardiovasculares e de seus fatores de risco, visto que as mesmas, acometem (AZEVEDO,1988) indivíduos principalmente na faixa etária de 40 a 60 anos, na fase da vida onde o indivíduo melhor pode contribuir para a sociedade.

Sente-se a necessidade de aprofundar os conhecimentos quanto aos aspectos considerados importantes para que o exercício possa ser utilizado como um meio para evitar ou diminuir o grande número de mortes causado pelas doenças que provocam a oclusão da luz das artérias.

### 1.3 OBJETIVOS

1. Obter conhecimentos mais aprofundados no que se refere a prevenção das doenças coronárias e de seus fatores de risco através do exercício físico para que o mesmo venha contribuir como um fator positivo para evitar ou diminuir problemas causados por doenças coronárias.
2. Estudar os benefícios que o sistema cardiovascular poderá adquirir se estimulado por uma atividade física regular, obtendo esses conhecimentos através de uma pesquisa bibliográfica que procura verificar como os estudiosos da área, tem analisado a questão do exercício físico, na prevenção de doenças cardiovasculares, enfocando também a prevenção dos fatores de risco que podem desencadear um processo gradativo até atingir a doença cardiovascular.
3. Enquanto profissional de Educação Física estar alerta quanto aos principais enfoques para desenvolver exercício físico regular para prevenir ou retardar possíveis danos causados pela doença cardiovascular.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 CONCEITO

GUYTON (1992), WEINECK (1991), SERRO AZUL et.al (1988) e MCARDLE (1985), definem a aterosclerose, como uma doença das artérias, que se constitui pelo desenvolvimento de lesões internas, na camada íntima das artérias, ocasionando a formação de placas ateromatosas na parede arterial interna. Essas placas, são formadas por gordura e outros componentes do sangue que vão se depositando na parede arterial, ocasionando a proliferação de células musculares lisas, provenientes da camada média das artérias. A placa juntamente com a proliferação celular, reduz de modo acentuado o fluxo sanguíneo, até causar a oclusão vascular completa, tornando o miocárdio isquêmico, provocando o infarto agudo do miocárdio.

Segundo a Organização Mundial da Saúde(OMS) “A aterosclerose é uma combinação variável de alterações internas das artérias, composta de um acúmulo em forma de foco, de lipídios, carboidratos complexos, elementos do sangue, tecidos fibrinosos e depósitos de cálcio, acompanhado de alterações na camada média”.

Para BRAUNWALD (1991). O termo aterosclerose é derivado do grego “Athero” (sopa de mingau) e “esclerose” (endurecimento), e constitui-se na principal causa de morte na civilização ocidental, sendo caracterizada por um processo patológico progressivo que se inicia na infância e produz manifestações clínicas no adulto, sendo que atualmente é vista como um processo multifatorial, que consiste na proliferação das células musculares lisas em direção a camada íntima da artéria. (Fig. 1, vide anexo)

## 2.2 EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Segundo HURST (1977) e BRAUNWALD (1991), a aterosclerose não é uma entidade patológica única. As lesões dessa doença podem assumir diferentes formas, dependendo de sua localização anatômica, da idade, de condições genéticas e fisiológicas do indivíduo. A lesão aterosclerótica envolve:

- a proliferação das células musculares lisas, provenientes da camada média;
- acúmulo intra e extracelular de lipídios;
- formação de grandes quantidades de tecido conjuntivo, incluindo colágeno, fibras elásticas e proteoglicanos, ocasionando o endurecimento e rigidez das artérias afetadas.

Para melhor entender o desenvolvimento da aterosclerose, torna-se necessário conhecer a anatomia das artérias, através do conhecimento das camadas que a compõe.

### 2.2.1 ANATOMIA DAS ARTÉRIAS

Para NETTER (1976), SERRO AZUL et.all. (1988), BRAUNWALD (1991), HURST (1977) e SILVA (1996) apud SUPERKO (1994) a parede arterial apresenta três camadas:

- **Camada íntima:** ao nascimento a íntima é composta relativamente pôr uma camada delgada de tecido conjuntivo, com o avanço da idade, existe um aumento na quantidade de tecido conjuntivo, sendo composta de células endoteliais que são justapostas

e ligadas pôr pontes, aderentes a uma membrana elástica interna. Segundo estes autores é na camada íntima que as lesões ateroscleróticas são formadas, sendo que estas lesões resultam numa redução do fluxo sanguíneo( Fig.2, vide anexo);

- ***Camada média:*** constituída principalmente por células musculares lisas aderidas entre si, circundadas por fibras de colágeno e proteoglicanos, sendo que externamente a esta camada, encontra-se a membrana elástica externa ( Fig 2, vide anexo);
- ***Camada adventícia:*** formada por fibroblastos e fibras musculares lisas, rodeadas por colágeno e proteoglicanos (figura 2, vide anexo).

## 2.2.2 GRUPOS CELULARES ENVOLVIDOS NA GÊNESE DA ATHEROSCLEROSE

Segundo BRAUNWALD (1991), WEINECK (1991) e SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (1994) as principais células envolvidas são as células endoteliais, células musculares lisas, plaquetas e macrófagos (monócitos).

- ***Células Endoteliais:***

No sistema arterial as células endoteliais, são consideradas a principal barreira entre os elementos do sangue e a parede arterial, isto porque, para SERRO AZUL et.all. (1988) o endotélio forma uma barreira de permeabilidade muito seletiva, transportando substâncias através do processo de endocitose.

O endotélio apresenta como uma de suas propriedades, uma superfície não-trombogênica, um potente vasodilatador que é o inibidor da agregação plaquetária, as

células endoteliais são capazes de sintetizar pelo menos dois mitógenos, sendo um deles o fator de crescimento derivado de plaquetas.

Segundo SERRO AZUL et.all. (1988). As células endoteliais reagem de maneira variável aos fatores agressores. Quando ocorrem agressões às células endoteliais, elas contraem as fibrilas que fazem parte de sua estrutura, o que leva a um aumento dos poros, permitindo a entrada de macromoléculas na íntima, é importante ressaltar que o endotélio não é permeável a essas macromoléculas.

Para BRAUNWALD (1991) o endotélio é de grande importância na manutenção da parede arterial, e quando ocorre uma lesão na parede endotelial, essas células não tem capacidade de se sobrepor no local lesionado, quando ocorre uma lesão muito grave as células endoteliais podem ser destruídas, colocando o tecido subendotelial em contato com o sangue. Para que ocorra o início do processo aterosclerótico é necessário que ocorra a lesão endotelial, e para POLLOCK (1993) esta lesão pode ser iniciada por uma dieta com altos níveis de colesterol de baixa densidade (LDL-C). Para o AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994). A lesão inicial no endotélio pode ocorrer por traumatismo físico, toxicidade pelo monóxido de carbono e fatores metabólicos como exemplo a hiperlipidemia.

- ***Células Musculares Lisas***

Segundo GUYTON (1992) e HURST (1977) as células musculares lisas tem um importante papel na manutenção da função arterial normal, proporcionando a manutenção do tônus arterial e capacidade de contração. Sendo que a proliferação destas células em direção a camada íntima, constitui-se a um dos fenômenos mais importantes na evolução da aterosclerose, isto devido, principalmente ao fator de crescimento derivado das

plaquetas (FPC) que contribue eficazmente na proliferação e multiplicação destas células em direção a luz das artérias.

Para BRAUNWALD (1991) e SERRO AZUL (1988), atualmente existe nas lesões a aterosclerose uma proliferação das células de músculo liso na íntima, sendo que estas células respondem a numerosos agentes vasoativos, como a adrenalina e a angiotensina que reduzem a contração e a vasoconstricção e possuem receptores para várias substâncias e principalmente para a lipoproteína de baixa densidade (LDL).

É importante observar que para formar as lesões da aterosclerose, as células de músculo liso, migram da média para a íntima, sendo encontradas nas lesões com acúmulo de lipídios que resulta na formação de células espumosas, encontradas nas lesões iniciais da aterosclerose, que são denominadas estrias gordurosas.

- ***Plaquetas***

Segundo AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994) e GUYTON (1992). As plaquetas são grupos sangüíneos que possuem várias funções, como estimulação de vasos lesados e um papel inicial na formação do coágulo sangüíneo na lesão avançada da aterosclerose. É importante ressaltar que as plaquetas constituem-se, de inúmeros fatores que podem ocasionar a divisão celular, migração celular, adesão e coagulação.

Para HURST (1977) e braunwald (1991), as plaquetas apresentam vários mitógenos (fatores de crescimento) que são responsáveis pela proliferação de células musculares lisas e de macrófagos em direção a lesão aterosclerótica, sendo que, o fator de crescimento derivado das plaquetas estimula a síntese do ácido dexoxirebonucleico (DNA), ocasionando a multiplicação celular quando em contato com as células musculares lisas.

As plaquetas são muito importantes no processo aterosclerótico, pois para BRAUNWALD (1991), elas estão envolvidas em uma das principais seqüelas da aterosclerose, a “trombólise”, que é caracterizado por um trombo mural, que leva a oclusão da artéria, provocando o infarto.

Segundo GUYTON (1992) as plaquetas quando entram em contato com uma superfície vascular lesada, modificam suas características, e passam a inchar, suas proteínas contráteis sofrem contração, o que ocasiona a liberação de grânulos, contendo múltiplos fatores ativos, tornam-se pegajosas e passam a aderir a parede lesada, secretando grandes quantidades de ADP, ativando um grande número de plaquetas.

Portanto quando ocorre uma lesão vascular, existe uma ativação crescente de plaquetas, formando um tampão plaquetário, aderindo na parede arterial.

Para SERRO AZUL et.al. (1988) quando ocorre uma lesão ao endotélio, as plaquetas perdem sua granulação e com isso passam a agregar-se e aderir-se na parede arterial, no local lesionado, liberando o fator de crescimento que proporciona a proliferação das células musculares lisas.

- ***Macrófagos***

Segundo BRAUNWALD (1991), os macrófagos são derivados dos monócitos sangüíneos circulantes. Para GUYTON (1992) os monócitos circulantes são células imaturas, que quando penetram nos tecidos, aumentam de tamanho, passando a ser chamados de macrófagos.

A importância dos macrófagos nas lesões ateroscleróticas, provem do fato de que os macrófagos ficam repletos de colesterol tornando-se as chamadas células espumosas, que são encontradas nas lesões iniciais da aterosclerose, sendo que, os macrófagos,



possuem além de receptores comuns para todas as células, receptores para LDL e esses receptores não são autoreguláveis e quando ocorre um excesso de lipoproteínas de baixa densidade circulante no sangue, os macrófagos tornam-se repletos de colesterol.

Atualmente demonstrou-se, segundo BRAUNWALD (1991) que os macrófagos são capazes de sintetizar e secretar, pelo menos cinco fatores de crescimento, entre eles o fator de crescimento plaquetário, tornando-se a principal fonte de células espumosas nas lesões da aterosclerose.

### 2.2.3 LESÕES DA ATEROSCLEROSE

Possível seqüência de eventos que culminam com desenvolvimento da lesão aterosclerótica, segundo SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (1991) apud STEIBERG E COLES (1989).

- ***Estria Gordurosa:***

Segundo BRAUNWALD (1991), as lesões iniciais da aterosclerose, encontradas em crianças, por volta de 10 anos, consistem de macrófagos preenchidos por lípidios e são chamados de estrias gordurosas. Para POLLOCK (1993), a coronariopatia é atualmente reconhecida como uma doença pediátrica, mesmo que as suas manifestações clínicas só apareçam muito mais tardiamente na vida. Visto que nos estágios iniciais da aterosclerose ocorre um espessamento da camada íntima, resultando na formação de estrias gordurosas, nesse estágio existe a possibilidade de reverter o quadro, mas é importante ressaltar que as

estrias gordurosas, precedem as placas fibrosas, que são consideradas irreversíveis e firmadoras de uma lesão mais complicada.

Segundo a SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DE SÃO PAULO (1994), os macrófagos, incorporados de LDL, tornam-se as células espumosas que são visíveis na fase inicial da aterosclerose.

BRAUNWALD (1991) coloca que a estria gordurosa apresenta uma coloração amarelada, isto devido, a grande quantidade de lipídios depositadas nas células espumosas. Segundo este autor estudos realizados por Stary, observou-se que as estrias gordurosas são localizadas em determinados locais anatômicos em crianças e jovens e quando observou-se indivíduos mais velhos, nos mesmos locais anatômicos, foi possível detectar, nestes locais a existência de lesões avançadas, placas fibrosas. Portanto as lesões iniciais são convertidas por uma série de alterações nas lesões avançadas.(Fig.3, vide anexo)

- ***Placa fibrosa***

Segundo BRAUNWALD (1991) e POLLOCK (1993) a placa fibrosa é considerada uma lesão aterosclerótica avançada e quando a placa fibrosa evolui produz estenose substancial da luz das artérias e torna-se mais complicada quando é comprometida por trombose, hemorragia ou calcificação.

BRAUNWALD (1991) coloca que as placas fibrosas apresentam-se na cor branca e projetam-se na luz das artérias, comprometendo o fluxo sanguíneo, são constituídas por grande número de células de músculo liso na íntima, acompanhado por grande número de macrófagos.

Segundo GUYTON (1992), estes estágios finais da doença são caracterizados por “endurecimento das artérias” onde ocorre extensas quantidades de tecido conjuntivo denso,

com conseqüente rigidez das artérias, ocorrendo a precipitação de sais de cálcio com o colesterol, resultando em calcificações, que tornam as artérias totalmente rígidas.

Isto provoca a perda da distensibilidade das artérias, provocando a ruptura dessas artérias com facilidade, proporcionando a formação de coágulos sangüíneos e o desenvolvimento de trombos, bloqueando totalmente o fluxo sangüíneo na artéria afetada.

É importante observar que as conseqüências clínicas das lesões avançadas derivam do fato, dessas lesões ocluírem total ou parcialmente a luzes das artérias, sendo responsáveis pelo infarto agudo do miocárdio.(Fig. 4, vide anexo)

#### 2.2.4 HIPÓTESES DA ATEROGÊNESE

Segundo BRAUNWALD (1991), SERRO AZUL et.all. (1988) e AZEVEDO (1984). As principais teorias da patogênese das lesões da aterosclerose são:

Teoria de Virchow (infiltrativa): acreditava que uma lesão de baixo grau da parede arterial, permitia a passagem de constituintes plasmáticos na íntima, sendo que o fator principal para o aumento da placa aterosclerótica era o acúmulo destas substâncias plasmáticas na íntima da artéria.

Teoria de Rohitansky (teoria trombogênica): acreditava que havia a formação de pequenos trombos murais nos locais de lesão da artéria, ocorrendo a deposição de fibrina na superfície endotelial, com posterior agregação de elementos do sangue, podendo haver agregação plaquetária sobre o endotélio lesado, aumentando a permeabilidade as lipoproteínas.

Teoria de Texon (hemodinâmica). Segundo POLLOCK (1993), Texon propôs que a aterosclerose pode ser considerada uma alteração da camada íntima em decorrência da ação das forças hemodinâmicas, isto porque o aparecimento da placa é preferencialmente encontrado em locais de bifurcações dos vasos, onde ocorre uma pressão lateral reduzida, proporcionando um efeito de sucção da camada íntima e conseqüente lesão endotelial, permitindo a aderência de elementos do sangue e lipoproteínas.

Para vários autores, entre eles, POLLOCK (1993), BRAUNWALD (1991), AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994), SKINNER (1991), SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (1994), SERRO AZUL et.all. (1988) e SILVA (1996) apud SUPERKO (1994). A teoria melhor aceita na atualidade quanto a gênese da aterosclerose é a teoria da lesão-resposta (injuria) revisada por Russel Ross, onde:

Ocorre uma eventual lesão na camada íntima, na parede endotelial, podendo ser ocasionado por trauma-físico ou químico, incluindo uma dieta com aumento dos níveis plasmáticos da lipoproteína de baixa densidade (LDL), tal evento poderá iniciar o processo aterosclerótico, mas é importante observar que pode haver vários fatores que iniciam ou contribuem para ocasionar a lesão inicial no endotélio.

Devido a lesão ocorrida no endotélio, poderá existir a infiltração de macromoléculas (colesterol), de monócitos que se transformariam em macrófagos, formando as estrias gordurosas, ocasionando também a agregação de plaquetas, que ao liberarem o fator de crescimento (FPC), proporcionariam a eventual proliferação e multiplicação de células musculares lisas em direção a luz das artérias, ocorrendo uma deposição de lipídios no interior das células musculares lisas que se proliferam.

As células musculares lisas podem proliferar-se ou serem destruídas, segundo POLLOCK (1993), isto depende do ambiente interno, na vigência de um ambiente favorável as células musculares lisas são destruídas, na presença de um ambiente desfavorável (ex - quadro hipertensivo, hiperlipidemia e desequilíbrio hormonal) essas células se proliferam e se multiplicam e a placa recém formada aumentaria chegando ao estágio mais avançado a placa fibrosa.

Portanto a placa não seria uma massa de gordura, mas sim, uma massa de células musculares lisas que forneceriam um repositório para lipídios. Segundo essa teoria para que haja o início da aterosclerose é necessário que ocorra uma lesão endotelial na íntima da artéria (fig. 5, vide anexo).

Atualmente, segundo o professor DAVIES (1996), a placa aterosclerótica consiste em um núcleo rico em lipídios, localizada na íntima de uma artéria, sendo que, essa camada lipídica, é revestida por uma cobertura fibrosa, que separa a placa do lúmen do vaso, onde flui o sangue.

Para o professor DAVIES (1996), o núcleo da placa aterosclerótica é composto principalmente por células macrofagocitárias, ricas em lipídios, provenientes dos monócitos sanguíneos e essas células contêm um material altamente trombogênico, este núcleo é isolado do fluxo sanguíneo por uma cobertura fibrosa, mas quando ocorre uma ruptura nessa cobertura fibrosa, o sangue passa a entrar em contato com o material trombogênico, que forma o núcleo da placa, ocorrendo a formação de um trombo (coágulo) dentro do núcleo lipídico. Esse trombo poderá projetar-se em direção a luz da artéria, impedindo a perfusão sanguínea, provocando a isquemia e o conseqüente infarto. Essa ruptura da cobertura fibrosa pode ser causada pela força exercida pelo fluxo sanguíneo.

Segundo POLLOCK (1993) com o desenvolvimento da estenose e enrijecimento das artérias começa a surgir um desequilíbrio entre a demanda e o suprimento de oxigênio ( $O_2$ ), quando a estenose das artérias atinge um ponto crítico, torna-se impossível suprir o coração com uma quantidade suficiente de  $O_2$ , para atender os níveis mais elevados da frequência cardíaca (FC). Quando o fluxo sanguíneo coronário é incapaz de satisfazer as demandas de  $O_2$  impostas pelo miocárdio, o indivíduo sente um desconforto torácico, dor intensa denominada angina do peito, devido a uma isquemia localizada.

#### 2.2.5 O PAPEL DAS LIPOPROTEÍNAS

Os lipídios, segundo SKINNER (1991), são de grande importância fisiológica, sendo encontrados nos alimentos e no organismo, sendo os principais para esta discussão, o colesterol, triglicerídios e os fosfolipídios (PL).

Segundo GUYTON (1992) os lipídios são insolúveis em água e por isso necessitam ligar-se as partículas macromoleculares, as lipoproteínas, para serem transportados no plasma sanguíneo.

Para YAZEBEK (1994) e o AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994): As lipoproteínas apresentam duas funções básicas:

- o transporte de triglicerídio e colesterol
- regulação do metabolismo lipídico

Segundo GUYTON (1992), YAZEBEK (1994), POLLOCK (1993) E SKINNER (1991). As lipoproteínas apresentam diferentes tamanhos e densidades e são classificadas em: quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de

densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL).

- ***Quilomicrons***

São as maiores lipoproteínas, sendo responsáveis pelo transporte de triglicerídios provenientes da dieta (exógenos) para o fígado, músculo e tecido adiposo, são formados no intestino e pela ação da enzima lipase-lipoproteica, sofrem hidrólise e são armazenados no tecido adiposo.

- ***VLDL***

São partículas ricas em triglicerídios, sendo responsáveis pelo transporte de triglicerídios fabricados pelo próprio organismo (endógeno) sendo sintetizados no fígado, são hidrolisadas pela lipase lipoproteica, formando partículas mais densas, denominadas IDL.

- ***IDL***

Apresentam maior concentração de colesterol e fosfolipídios e são precursoras da lipoproteína de baixa densidade o LDL.

- ***LDL***

São responsáveis pelo transporte da maior parte do colesterol plasmático formadas pela apoproteína Be, e quando em altas concentrações no plasma sanguíneo, esta vinculado em alto risco para a doença coronária, predispondo o indivíduo a desenvolver um processo de aterosclerose coronariana, isto porque, o colesterol é o elemento predominante nas placas ateroscleróticas.

- **HDL**

São ricas em proteínas, tendo um baixo conteúdo de triglicerídios, sendo formadas principalmente no fígado, apresentam na sua estrutura dois tipos de apoproteínas, a apoproteína A-I e A-II. A importância destas lipoproteínas consiste no fato de protegerem o indivíduo contra o desenvolvimento da aterosclerose, isto porque, são capazes de observar cristais de colesterol que estão ameaçando entrar na parede arterial. É importante ressaltar que a HDL é responsável pelo transporte do colesterol da parede arterial para o fígado, onde é metabolizado e excretado, e desta forma está vinculado a um baixo risco de coronariopatia.

Segundo POLLOCK (1993), “A presença de altos índices de LDL está associada a um risco maior para o desenvolvimento da aterosclerose”.

Os níveis de LDL são controlados por receptores celulares e segundo YAZEBEK (1994), quando o número de receptores para LDL se reduz as taxas de LDL aumentam no plasma sanguíneo circulante e o processo aterosclerótico se acelera, pelo fato de existir, maior possibilidade de acúmulo de LDL na camada íntima da parede arterial. É importante ressaltar que um dos fatores que levam a redução de receptores para LDL é uma dieta hiperlipídica, rica em gordura saturada.

Para GUYTON (1992) a causa básica para o desenvolvimento da aterosclerose é caracterizada por elevadas concentrações plasmáticas de colesterol, sob a forma de LDL, que pode ser aumentada pela maior quantidade de gordura saturada na dieta.

Portanto, o papel das lipoproteínas no processo aterosclerótico é de grande importância, pois são as transportadoras de colesterol, triglicerídios e fosfolípidios no plasma sanguíneo, sendo de vital importância controlar os níveis destas lipoproteínas no organismo para evitar que ocorra uma lesão no endotélio da parede arterial.



## 2.2.6 CONSEQUÊNCIAS E COMPLICAÇÕES

Segundo ROBBINS(1991), a principal consequência da aterosclerose, é a isquemia provocada por obstrução ou oclusão vascular, sendo que todas as artérias podem ser afetadas, mas a aorta e os sistemas cerebral e coronário são os alvos principais. Segundo BRAUNWALD (1991), ocorre uma redução no calibre do vaso, devido a formação da placa ateromatosa, que segundo GUYTON (1992), cresce em direção a luz das artérias, impedindo a perfusão sanguínea.

A oclusão segundo SERRO AZUL et.all. (1988), pode ocorrer em artérias de menor calibre, como as coronárias, ou em vasos maiores como as carótidas, íliaca e na aorta. Sendo que as repercussões isquêmicas mais importantes e graves ocorrem no coração, no intestino, nos rins, membros inferiores e no cérebro. As manifestações clínicas da aterosclerose dependem do local que foi afetado e o grau de obstrução.

- ***Insuficiência circulatória cerebral:***

Segundo SERRO-AZUL(1988). Neste caso, as artérias afetadas são as artérias cerebrais, onde o indivíduo, apresenta vários sintomas, sendo que, para SERRO AZUL et.all. (1988), alguns desses sintomas são caracterizados como, torturas, irritabilidade, perturbações da memória, desenvolvendo o acidente vascular cerebral, decorrente da obstrução das artérias cerebrais, causando paralisia de uma ou mais partes do corpo, podendo levar a morte do indivíduo.

- ***Insuficiência circulatória vascular periférica:***

Neste caso, as artérias ilíacas, são afetadas e segundo SERRO- AZUL (1988), o

sintoma mais comum é caracterizado por um quadro doloroso na região das panturrilhas, onde o indivíduo sente fraqueza e cansaço, surgindo principalmente quando o indivíduo corre ou anda, este sintoma é denominado como claudicação intermitente.

- ***Insuficiência circulatória mesentéricas (intestino):***

Caraterizado por obstrução das artérias mesentéricas, que irrigam o intestino, ocorrendo segundo SERRO- AZUL (1988) principalmente, durante o período digestivo, quando o indivíduo necessita de maior quantidade de sangue, para realizar a digestão.

Segundo SERRO AZUL (1988), existe a ocorrência de um quadro doloroso abdominal agudo, acompanhado por náuseas, vômitos, distensão abdominais, sendo chamado de angina abdominal.

- ***Insuficiência coronária:***

Segundo GUYTON (1992), o miocárdico torna-se isquêmico quando as suas necessidades, quanto a quantidade de oxigênio, não são satisfatórios, impedindo o músculo cardíaco de realizar trabalho, quando a isquemia atinge um ponto crítico, ocorre o aparecimento da angina do peito.

Segundo MUNIZ (1982) a angina de peito é caracterizado por dor no centro do peito, na região retroesternal, pode haver a irradiação da dor, atingindo o queixo, as costas, os ombros e os braços, sendo ocasionada pela incapacidade do organismo suprir as necessidades do miocárdio, quanto ao consumo de oxigênio e ocorre principalmente, quando o indivíduo sente emoções fortes ou quando está se exercitando.

O infarto do miocárdio, para GUYTON (1992), é ocasionado após uma oclusão coronária aguda, ocorrendo uma diminuição ou oclusão total no fluxo sanguíneo, tornando

impossível manter a área de músculo com um fluxo sanguíneo diminuído, com capacidade de realizar suas funções, tornando o músculo cardíaco infartado, depois de uma ausência no suprimento sanguíneo, as células atingidas morrem ocasionando necrose dessas células.

Nesta situação as principais causas de morte após o infarto são, a diminuição do débito cardíaco, o acúmulo de sangue nas veias pulmonares ou sistêmicas, edema pulmonar e ruptura do coração.

### 2.3 FATORES DE RISCO

Segundo WEINECK(1991), “Fatores de risco são atitudes específicas, influências do meio ambiente e características corporais que agem sobre o organismo humano, tornando-o doente”. Para BRAUNWALD (1991) os fatores de risco, são caracterizados pela capacidade de aumentar a suscetibilidade de um indivíduo, a desenvolver a aterosclerose coronária.

Para DECOURT (1988) e SKINNER (1991), os fatores de risco podem ser divididos em dois grupos:

Grupo I: fatores de risco que não podem ser alterados

- História familiar
- Sexo
- Idade

Grupo II: fatores que podem ser controlados

- Dislipidemias (excesso de colesterol)
- Hipertensão arterial
- Tabagismo
- Diabetes Mellitus
- Obesidade
- Estresse
- Sedentarismo

Segundo WEINECK (1991), BRAUNWALD (1991) e POLLOCK (1993), os fatores de risco podem ser classificados em primários, que provocam graves danos, atuando isoladamente e os secundários, que provocam maiores danos, quando associados a outros fatores de risco sendo:

1. Fatores de risco considerados primários:

- Dislipidemias
- Hipertensão arterial
- Tabagismo

2. Fatores de risco considerados secundários:

- Diabetes Mellitus
- obesidade
- Estresse
- Sedentarismo

Os fatores de risco para AZEVEDO (1984), raramente se manifestam isoladamente, geralmente surgem de forma combinada e quanto maior a junção, maior será o risco de surgirem alterações ateroscleróticas.

### 2.3.1 FATORES DE RISCO NÃO INFLUENCIÁVEIS

#### 2.3.1.1 História Familiar

“A relevância hereditária é conhecida por quase todos os autores” (MUNIZ 1982). Sendo que um dos fatores considerado mais importante é quanto ao metabolismo das gorduras, no caso de hiperlipidemias familiares.

Para MUNIZ (1982), pode haver uma herança da própria parede arterial, devido a sua espessura e permeabilidade. Também estão incluídas na influência hereditária doenças como hipertensão e o diabetes, sendo de grande importância, observar que pessoas da mesma família compartilham hábitos dietéticos e o sedentarismo que contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose.

Segundo AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994), uma história familiar de infarto do miocárdio prematura ou morte súbita coronariana em filhos ou pais é uma condição onde existe maior suscetibilidade para o aparecimento de doenças cardiovasculares. Outros fatores como história familiar de diabetes, hipertensão, hiperlipidemia aumentam a probabilidade de desenvolver a doença aterosclerótica.

Segundo WEINECK (1991), apud SCHAWDT (1975) “é muito difícil comprovar, o quanto as consequências da disposição familiar realmente se baseiam em influências genéticas e não são decorrentes de hábitos de vida e alimentação dentro da família”. Para POLLOCK (1993), a história familiar é muito difícil de ser qualificada, isto porque, são levados em consideração hábitos de vida, como a alimentação, sedentarismo, que influenciam e contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose.

#### 2.3.1.2 Sexo

Segundo POLLOCK (1993), os indivíduos do sexo masculino estão propensos a um risco mais elevado do que as mulheres, mas esta diferença diminui com a chegada da menopausa. Segundo este autor acreditava-se que as diferenças hormonais seriam a principal causa de um risco menor entre as mulheres. Segundo estudos realizados mostram que homens ao receber hormônios femininos revelaram um risco coronário aumentado, portanto essa diferença na incidência da doença não foi adequadamente explicada.

Para WEINECK(1991), existem grandes diferenças em relação a incidência de morte por doenças cardiovasculares entre homens e mulheres. Sendo que a mulher é acometida por menor incidência, pela influência do hormônio sexual feminino, o estrogênio e após a menopausa a mulher torna-se, mais propensa a doenças cardiovasculares, principalmente se não houver uma reposição hormonal.

Atualmente as mulheres tem sido atingidas, com maior incidência, por doenças cardiovasculares, isto porque, para MUNIZ (1982) as mulheres passaram a ter maior participação em atividades estressantes e competitivas e pelo aumento crescente de mulheres fumantes e pelo uso generalizado de anticoncepcionais.

Para BRAUWALD (1991) os homens têm 10 vezes mais probabilidade de desenvolverem o infarto do miocárdio do que as mulheres, visto que as mulheres apresentam níveis mais altos de colesterol HDL, sendo que após a menopausa, existe um aumento na ocorrência de coronariopatia. Segundo este autor existem controvérsias aos efeitos dos estrogênios em mulheres.

Num estudo citado por BRAUWALD (1991) O Coronary Arug Project, o uso de estrogênio em homens parece aumentar as complicações cardiovasculares.

#### 2.3.1.3 Idade

Para FOX (1991) quanto mais avançada for a idade maior será o risco de infarto, em indivíduos entre os 25 aos 34 anos as taxas de mortalidade, por doenças cardiovasculares é de aproximadamente de 10 em 100.000 homens brancos, dos 55 aos 64 anos essa taxa aumenta 100 vezes e passa a ser de 100 mortes em cada 100.00 homens.

Segundo MUNIZ (1982), é importante ressaltar que com o avanço da idade, existe uma maior facilidade, com relação a influência dos fatores de risco, sobre as artérias, isto devido, a alterações nos níveis de colesterol, que são mais elevados durante os 40 e 60 anos.

Com o avançar da idade, ocorre um aumento na espessura da camada íntima, proporcionando maior espaço para o depósito de gordura, ocorrendo maior dificuldade para a metabolização e eliminação das gorduras depositadas na camada íntima.

Segundo WEINECK (1991). “No homem velho ocorre uma multimorbidade, que geralmente se manifesta depois dos 40 anos”.

Atualmente, observa-se um aumento na incidência da aterosclerose em indivíduos jovens, devido ao aumento do consumo de ácidos graxos saturados e hidratados de carbono, disseminação do fumo entre adolescentes e o sedentarismo. (MUNIZ 1982).

## 2.3.2 FATORES DE RISCO INFLUENCIÁVEIS

### 2.3.2.1 Dislipidemias

Segundo YAZEBEK (1994), dislipidemias são distúrbios do metabolismo lipídico, níveis aumentados de um ou mais constituintes do sangue (hiperlipidemias), com elevação plasmáticas de uma ou mais classes de lipoproteínas (dislipoproteinemias), predispondo o indivíduo a desenvolver a aterogênese.

Para SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (SOCESP, 1994), as dislipidemias são caracterizadas por transtornos do metabolismo das lipoproteínas, sendo consideradas primárias, quando relacionados a condições genéticas e ambientais e secundárias quando associadas a outras enfermidades. As principais causas das dislipidemias secundárias são diabete Melito, obesidade, hipotireoidismo e doença hepática.

Para DECOURT (1988). A Organização Mundial de Saúde, aponta cinco tipos de hiperlipoproteinemias familiares primárias, que segundo a SOCESP (1994) devem ser levadas em consideração na prevenção da aterosclerose:



- Tipo I: tem como características o colesterol plasmático pouco elevado, aumento na trigliceridemia, elevação de quilomicrons e diminuição da atividade lipase-lipoprotéica, que é caracterizada por alteração genética, de caráter autossômico recessivo.
- Tipo II.: (hipercolesterolemia)
  - subtipo IIa: colesterolemia elevada e triglicerídios normal, aumento de LDL e VLDL, pode ser caracterizada por fatores ambientais como hábitos dietéticos ou alguma desordem genética.
  - subtipo IIb: apresenta um aumento da colesterolemia, LDL e VLDL tendo como característica uma alteração genética, de caráter autossômico dominante, sendo que a principal consequência, é o desenvolvimento prematuro da aterosclerose.
- Tipo III: caracteriza-se pelo aumento da fração VLDL e colesterol e triglicerídios endógenos no plasma sanguíneo, sendo que os portadores dessa dislipidemia apresentam aterosclerose acelerada.
- Tipo IV: (hipertrigliceridemia) aumento de triglicerídios endógenos estando associada, a obesidade e a intolerância a glicose.
- Tipo V: aumento de quilomicrons e VLDL no plasma, com pouca elevação do colesterol.

Segundo BRAUNWALD (1991) a hipercolesterolemia, corresponde a um dos fatores de risco, mais importante, para o desenvolvimento da aterosclerose, visto que, estudos realizados no século XIX, demonstram que as placas ateroscleróticas, apresentam, um alto nível de colesterol, sendo o colesterol um ingrediente essencial para a aterosclerose.

Segundo o AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (1994), o colesterol é um constituinte predominante da lesão aterosclerótica.

DECOURT (1988), CARVALHO e MACRUZ (1989), SKINNER (1992) e BRAUNWALD (1991), colocam que as manifestações clínicas da doença aterosclerótica, estão diretamente ligadas aos níveis aumentados de colesterol no plasma e a um nível elevado de LDL, portanto quanto maior os níveis de colesterol e LDL no plasma, maior o risco de desenvolver coronariopatias. O rebaixamento da LDL, com elevação da HDL, são capazes de regredir a progressão da aterosclerose.

Para MUNIZ (1982) “a aterosclerose é uma doença metabólica, sendo determinada principalmente pelo depósito de colesterol na camada interna das artérias, sendo que, os outros fatores, facilitariam esse depósito de colesterol”.

Segundo YAZEBEK (1994), aumentos nos níveis de HDL, podem ser observados em alguns indivíduos após a redução de peso, prática de exercício físico e interrupção do fumo, sendo que o aumento da HDL, proporciona maior proteção para o sistema cardiovascular, contra o desenvolvimento da aterosclerose.

Para DECOURT (1988), as taxas de LDL e VLDL, são aumentadas pelo aumento da colesterolemia, proporcionando maior incidência da aterosclerose.

Segundo CARVALHO e MACRUZ (1989) a dieta é um fator determinante no que diz respeito aos níveis de colesterol, LDL e HDL no plasma sanguíneo, sendo necessária uma dieta balanceada para controlar os níveis de colesterolemia, para prevenir quanto a aterosclerose.

Para SERRO AZUL et. al. (1988), a idade é fator importante a ser levada em consideração, ao analisar o perfil lipídico de um paciente, isto porque, com o avanço da idade os limites superiores de colesterolemia e triglicerídios, aumentam progressivamente.

Segundo DECOURT (1988) estudos comparativos realizados nos Estados Unidos, onde existe uma alimentação rica em gordura saturada, verifica-se um aumento na presença de aterosclerose e os níveis de colesterol no sangue não superiores a 220%mg, em comparação a populações da Guatemala, onde a alimentação é pobre em gordura saturada e os níveis de colesterol no sangue oscila entre 160%mg, a incidência de aterosclerose é muito menor. Em certas regiões do Japão, onde a colesterolemia é normal, existe baixa incidência de aterosclerose, já estudos feitos em japoneses, que vivem nos Estados Unidos submetidos a uma ingesta maior de gordura saturada, existe uma incidência muito maior de aterosclerose.

Segundo BRAUNWALD (1991) e CARVALHO e MACRUZ (1989), o papel da trigliceridemia, como fator de risco independente para coronaripatia, ainda apresenta inúmeras controvérsias.

É possível que a trigliceridemia, possa representar, um fator de risco para a coronariopátia, mas com uma participação indireta, isto porque, para CARVALHO e MACRUZ (1989), estudos estatísticos demonstram relação inversa entre valores de trigliceridemia, e de HDL no sangue e baixos valores de HDL representam maior risco para carionariopatias.

Para AZEVEDO (1984) níveis plasmáticos de colesterol, considerados desejáveis são de 140 a 200mg%, e os limítrofes são de 200 a 280%mg e os anormais superiores a 280%mg, sendo que quanto mais alto o nível de colesterol no sangue, maior o risco de doença coronária aterosclerótica. Mas é importante ressaltar que segundo MILLER E GONÇALVES (1995) o colesterol total deve ser fracionado, observando os níveis plamáticos de LDL e HDL, visto que um indivíduo pode apresentar um nível de colesterol total normal, mas apresenta altos índices de LDL e baixos níveis de HDL, evidenciando

um nível normal de colesterol que pode ser considerado um diagnóstico errado para evidenciar o risco para desenvolver a aterosclerose.

Portanto segundo estes autores os níveis plasmáticos para o colesterol são relatados na tabela a seguir :

**Critérios de Avaliação de Risco no Diagnóstico Lipídico**  
**Valores em mg/dl**

Isento de risco	Suspeita de risco	Requer tratamento
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicerídios &lt; 150</li> <li>• Colesterol total &lt; 220</li> <li>• Colesterol LDL &lt; 150</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicerídios 150-200</li> <li>• Colesterol total 220-260</li> <li>• Colesterol LDL 150-190</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicerídios &gt; 200</li> <li>• Colesterol total &gt; 260</li> <li>• Colesterol LDL &gt; 190</li> </ul>
□ Colesterol HDL > 55	□ Colesterol HDL 35-55	□ Colesterol HDL < 35
□ Colesterol HDL > 65	□ Colesterol HDL 45-65	□ Colesterol HDL < 45
Prognóstico favorável	Risco padrão	Indicador de risco
ASSMANN, G. Simpório Internacional de Lipídios, Viena, 1979.		

Fonte: OTTO, MILLER e GONÇALVES, Paul Reis. Laboratório para o clínico. 8ªed. São Paulo, editora Atheneu, 1995.

É importante ressaltar que os níveis de trigliceridemia, devem ser levados em consideração, pois geralmente estão associados a obesidade, diabete e hipertensão, que representam fatores de risco para a doença aterosclerótica.

### 2.3.2.2 Hipertensão arterial

A hipertensão arterial, tem sido diretamente relacionada ao desenvolvimento prematuro de doenças cardiovasculares, principalmente na evolução da aterosclerose. (SERRA AZUL et.al 1988)

Segundo POLLOCK (1993) a hipertensão arterial é caracterizada, como elevação da pressão arterial, acima dos valores considerados normais, para a idade e tamanho da pessoa e para RIBEIRO (1996) constitui-se numa doença com fisiopatogênia multifatorial, isto é, vários fatores contribuem para a elevação da pressão arterial, ocorrendo um aumentando tanto da pressão sistólica, como diastólica

A hipertensão arterial pode ser primária, onde segundo SKINNER (1991), não existe uma causa orgânica que determine o aumento da pressão arterial (PA) e pode ser secundária, onde existe uma causa determinada para o aumento da PA.

Para RIBEIRO (1996) quanto maior os níveis pressóricos maior será a ocorrência de eventos cardiovasculares.

DECOURT (1988), coloca que indivíduos hipertensos quando comparados com normotensos, apresentam uma propensão em níveis mais elevados a desenvolver doenças coronárias e doença oclusiva arterial.

Para SERRO AZUL et. al. (1988) a hipertensão é considerada como um fator de risco primário para o desenvolvimento da aterosclerose, contribuindo para a formação de placas ateromatosas e espessamento da camada média.

RIBEIRO (1996). Considera que pequenos aumentos da PA promovem, diminuição da expectativa de vida, isto porque, SERRO AZUL et.al (1988) coloca que uma pessoa com pressão arterial de 140 e 85mmhg, estatisticamente terá sobrevida menor que outra com pressão de 130 e 70mmhg.

Segundo SKINNER(1991), a principal modificação ocasionada pela hipertensão arterial, é um aumento da resistência vascular sistêmica, isto porque, para CEITIL et. al. (1996), a pressão arterial é obtida pela formula de Poiseulle onde  $P = Q R$  , portanto um

aumento tanto no débito cardíaco(Q), como na resistência vascular sistêmica(R), tem como resultado o aumento da pressão arterial.

É importante ressaltar que esses fatores (Q e R), mudam constantemente durante o dia, dependendo das atividades realizadas pelo indivíduo, tornando a pressão sanguínea muito variável, tanto em indivíduos normotensos como hipertensos.

Segundo BRAUNWALD(1991), os sintomas mais freqüentes causados pela hipertensão são: cefaléia, tontura e desmaio, devido a ocorrência de anormalidades no enchimento ventricular(VS), provocando o enrijecimento do miocárdio, ocasionando um deficit de oxigênio para o miocárdio.

Para SERRO- AZUL et. al.(1988), o quadro hipertensivo é determinado por um aumento na tensão da parede ventricular esquerda, acarretando modificações estruturais, bioquímicas e fisiológicas no miocárdio, contribuindo para um risco maior, de manifestações da aterosclerose, ou se o indivíduo é portador de um quadro aterosclerotico desenvolvido, acarretará a manifestação de angina, infarto do miocárdio e morte súbita.

Para SKINNER(1991) e RIBEIRO(1996), a hipertensão apresenta como um dos principais efeitos, a hipertrofia ventricular esquerda que é causada pelo aumento da freqüência cardíaca , diminuição do volume sistólico e aumento na produção hormonal (catecolaminas e angiotensina) produzindo aumento da atividade simpática.Sendo a hipertrofia ventricular esquerda um mecanismo compensatório, utilizado pelo coração para se ajustar ao quadro hipertensivo.

Para DECOURT(1988), outro aspecto importante causado pela hipertensão é a insuficiência cardíaca, que é caracterizada por uma queda no débito cardíaco, onde o coração é incapaz(SERRO-AZUL, 1988, pag.447) de enviar oxigênio aos tecidos, ocorre um desempenho inadequado do coração.

Segundo AZEVEDO (1984), a associação de dois ou mais fatores de risco(hipercolesterolemia, hipertensão e tabagismo) aumenta gradativamente o risco de doença coronária, mais é importante ressaltar que ele aponta a hipertensão arterial como fator de risco de maior gravidade para o risco de doenças cardiovasculares.

Segundo CHEITLEIN (1996) , a Organização Mundial de Saúde considera que:

- pressões < 140/90mmhg são normais
- pressões: 140/90mmhg - 160/95mmhg são limítrofes
- pressões > 160/95mmhg, é caracterizado como hipertensão definitiva (grave)

Para RIBEIRO (1996) a hipertensão deve ser, prevenida e tratado pois a mesma, se não tratada, apresenta estágios avançados, onde existe a incidência de lesões a vários órgãos, principalmente no coração, provocando angina pectoris, infarto do miocárdio e insuficiência cardíaca

É importante ressaltar que a hipertensão primária, pode ser proveniente de fatores genéticos, mas pode ser resultante (POLLOCK 1993) de uma dieta com altos teores de sódio, da obesidade, da inatividade física, do estresse psicológico, fatores que podem ser prevenidos, diminuindo o risco para doenças cardiovasculares.

MUNIZ (1982), coloca que a hipertensão, possibilita um aumento na espessura da camada interna das artérias, o que facilita a deposição de gorduras, ocorrendo maior filtração de gorduras através da parede vascular, favorecendo a lesão na íntima (endotélio) possibilitando a formação da placa.

#### 2.3.2.3 Tabagismo

Para BRAUNWALD (1991), CARVALHO E MANCRUZ (1989) e DECOURT

(1988) o hábito de fumar, constitui-se, como um fator de risco independente para o aparecimento da aterosclerose.

Segundo WEINECK (1991) a Organização Mundial de Saúde resume os maléficos causados pelo hábito de fumar com a seguinte frase. “Através de nenhuma outra medida isolada puderam ser salvas mais vidas humanas e evitadas mais doenças do que pelo não-fumar”.

Os maléficos provocados pelo cigarro, sobre o sistema cardiovascular, segundo BRAUNWALD (1991) ocorrem por um maior estímulo do sistema nervoso simpático, pela nicotina, ocasionando, segundo AZEVEDO (1984), o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, produzindo o deslocamento de oxigênio da hemoglobina, pelo monóxido de carbono.

O monóxido de carbono tem capacidade de causar danos na parede endotelial, permitindo maior agregação plaquetária. É importante ressaltar que a incidência de infarto do miocárdio aumenta, progressivamente com o número de cigarros fumados.

Segundo SILVA (1996) um dos principais fatores, para a ocorrência de morte prematura em cardiopatias é causado pelo tabagismo, isto porque, os efeitos do cigarro sobre o aparelho cardiovascular são considerados destrutivos, ocasionando aumento da agregação plaquetária, vasoconstrição e diminuição do transporte de oxigênio.

Para CARVALHO E MANCRUZ (1989), o fumo tem a capacidade de reduzir os níveis sanguíneos de HDL, favorecendo a aterogênese.

Segundo MUNIZ (1982) em estudos realizados nas cidades norte-americanas de Framingham e Albany, observou-se que as pessoas que fumam um ou mais maços de cigarro por dia, aumentam duas vezes o risco de aterosclerose, que nos não fumantes e existe um aumento maior em pessoas com mais de 40 anos.



Os indivíduos que fumam mais de 25 cigarros por dia segundo BRAUNWALD (1991) e SILVA (1996) apresentam níveis elevados de VLDL colesterol e triglicerídios, com níveis mais baixos de HDL, quando comparados a indivíduos não fumantes.

Para BRAUNWALD (1991) a interrupção do hábito de fumar esta associada a uma diminuição de mortes por afecções cardiovasculares, sendo que, em pacientes que abandonam o uso do cigarro, a incidência de infarto se encontra diminuída.

#### 2.3.2.4 Diabetes Mellitus

O diabetes Mellitus, DECOURT (1988) é considerado um fator de risco para cardiopatia esquêmica em ambos os sexos e em todas as idades, visto que, em diabéticos, ocorre com maior frequência níveis elevados de VLDL e de LDL, com aumento de triglicerídeos e diminuição de HDL.

SKINNER (1991), coloca que o diabetes Mellitus, é uma das doenças mais antigas do conhecimento humano, sendo descrito na Índia no ano 400 a.c, sendo que OPPENHEIN (1996) coloca que as primeiras noções descritas pelo diabetes vem dos egípcios, onde Mellitus significa (com sabor de mel).

Para OPPENHEIN (1996) o diabetes é considerado uma alteração no metabolismo, onde ocorre um aumento da glicemia no sangue, que afeta todo o organismo, GUYTON (1992) propõe que o diabetes esta relacionado a uma deficiência na secreção de insulina pelas células beta (pâncreas).

A diminuição na produção de insulina, provoca um aumento nos níveis de glicose sanguíneos, isto porque, para OPPENHEIN (1996) a insulina tem como função, permitir a entrada de elementos nutritivos na célula, provenientes da alimentação, com a deficiência

na produção de insulina as células tornam-se subnutridas, com uma glicemia elevada no plasma sanguíneo, sendo assim, os rins permitem a passagem de glicose para a urina.

Segundo GUYTON (1992), a concentração de glicose considerada normal, está entre 80 e 90mg/dl de sangue em jejum, pela manhã. Após uma refeição esta taxa poderá estar entre 120 a 140mg/dl no plasma sanguíneo. O limiar sanguíneo para o aparecimento de glicose na urina é de 180 mg/dl.

Para OPPENHEIN (1996) e SKINNER (1991) o diabetes pode ser classificado como:

- Tipo I: caracterizado como insulina dependente, ocorre principalmente em crianças e jovens, podendo estar ligado a alterações imunológicas no pâncreas, dificultando a produção de insulina.
- Tipo II: caracterizado como não-insulina dependente, ocorrendo geralmente em adultos com mais de 30 anos e em pessoas com excesso de peso, onde a glicemia pode ser controlada, pela dieta, exercício físico e se necessário através de medicamentos.

BRAUNWALD (1991) coloca que existe uma freqüente associação entre o diabetes e o aparecimento de hipertensão e anormalidades lipídicas. Sendo que para DECOURT (1988) a incidência de coronariopatias, no indivíduo diabético, aumentam exponencialmente quando existe a associação a outros fatores como tabagismo e o estresse.

Segundo SKINNER (1991) as pessoas portadoras de diabetes, apresentam uma forma acelerada de aterosclerose, isto porque, além das alterações no metabolismo lipídico, os indivíduos diabéticos apresentam alterações na função plaquetária, com envelhecimento celular prematuro.

Para GUYTON (1992) uma das características patológicas do diabete, é a conseqüente anormalidade no metabolismo lipídico ocasionando a deposição de colesterol nas paredes arteriais, provocando a formação da placa aterosclerótica.

Segundo CHEITLIN (1996) os indivíduos com distúrbios no mecanismo de tolerância a glicose, apresentam um índice de mortalidade por cardiopatia, muito maior, que em indivíduos com tolerância normal a glicose.

Para SKINNER (1991) a obesidade é um dos principais fatores para o aparecimento do diabetes no adulto (DMNID), isto porque, cerca de 80% dos indivíduos DMNID, são obesos, onde acredita-se que a obesidade, pode resultar em uma diminuição da atividade da insulina.

SILVA (1996) aponta a obesidade abdominal, como fator para maior incidência de disfunções cardiovasculares, e o diabetes.

Para CARVALHO E MACRUZ (1989) o aumento nos níveis de glicose sangüínea, significam maior risco, para a ocorrência de manifestações clínicas da aterosclerose.

#### 2.3.2.5 Obesidade

Para GUYTON (1992) a obesidade é causada por um excesso na entrada de energia, em relação ao seu gasto, isto é, um armazenamento de energia, sendo definido por SKINNER (1991) como excesso de gordura, lipídios em excesso sendo armazenados no tecido adiposo.

Para BRAUNWALD (1991) a obesidade, como fator de risco para coronariopatia, não foi definida com exatidão. Segundo este autor a obesidade esta relacionada a vários distúrbios entre eles a hipertensão, diabete, aumento de triglicerídios e a diminuição do

HDL, tornando a obesidade um fator de risco para a coronariopatia, mas não como um fator de risco independente.

Para LEITE (1994) estudos de Framingham e Albany, demonstram uma relação entre a obesidade e a coronariopatia. Segundo este autor, a obesidade abdominal é considerada com maior ênfase, quanto ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, estando associada com baixos níveis de HDL e hipertensão.

A obesidade ocasiona com maior frequência, as dislipidemias que proporcionam SERRO AZUL (1988) maior incidência de lesões ateroscleróticas.

LEITE (1994) apud BRAY, coloca que a obesidade provoca o aumento do peso do coração, causa hipertrofia do miocárdico, isto porque, o trabalho do ventrículo esquerdo aumenta com o excesso de peso, ocasionando maior carga para o coração.

Segundo SKINNER (1991) as principais conseqüências da obesidade são a hipertensão, aterosclerose, aumento do coração, maior trabalho do ventrículo esquerdo, provocando a hipertrofia ventricular.

Os principais mecanismos que elevam a pressão arterial em indivíduos obesos (LEITE 1994) incluem hiperatividade simpática, maior retenção de sódio, resistência a insulina e o aumento do débito cardíaco.

Para LEITE (1994) é muito importante a redução do excesso de peso corporal, para que haja uma melhora na função cardíaca e a normalização da pressão arterial, diminuindo a alta taxa de trigliceridemia, e elevando os níveis de colesterol HDL, prevenindo contra o desenvolvimento da aterosclerose.

Segundo SILVA (1996) e GUYTON (1992) a obesidade, está associada a falta de atividade física, isto porque, a atividade física proporcionada, uma forma de gasto de energia, que evita o armazenamento de gordura no tecido adiposo.

#### 2.3.2.6 Estresse

Segundo ELIOT (1992) “O estresse pode ser definido como a resposta do corpo a quaisquer eventos reais ou imaginários, que requeiram alguma resposta adaptativa e/ou produzam tensão”.

Segundo CARVALHO E MANCRUZ (1989), vários autores acreditam , que os fatores psicossociais contribuem para maior incidência aterosclerose.

Para MUNIZ (1982), em estudo realizado por Raab, observou-se que situações estressantes, aumentam a produção de catecolaminas, ocorrendo a liberação de adrenalina pelas supra- renais e de noradrenalina pela estimulação simpática. Com o aumento das catecolaminas é possível observar a elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial.

Segundo BRAUNWALD (1991) estudos realizados com trabalhadores suecos em 1975, demonstraram, uma alta relação entre fatores emocionais e infarto do miocárdio, concluindo que existe a ocorrência de um desequilíbrio da atividade simpática versus parasimpática, liberação de adrenalina e noradrenalina e aumento da pressão sangüínea.

ELIOT (1992) cita estudos realizados por FRIONAN et.al onde demonstraram que em períodos de verdadeiro estresse emocional, são encontrados indivíduos com altos níveis de colesterol sérico, sendo que, os níveis elevados de estresse, possibilitam a maior incidência de hipertensão arterial e tabagismo, atuando como um agente contrário no controle do diabete Mellitus, pelo fato de provocar aumentos de cortisol e catecolaminas.

É importante ressaltar que o estresse inclui vários fatores, que constituem uma ampla variedade de estímulos externos, como exemplo, os fatores ligados ao emprego, estímulos sociais, pessoais ou expectativas de desempenho pessoal, sendo que para ELIOT

(1992) esses fatores podem contribuir para a deterioração do corpo, mente e saúde, afetando principalmente o sistema cardiovascular.

Para MUNIZ (1982) as catecolaminas liberadas em situações de estresse provocam lesões na camada interna das artérias e com isso, permitem a filtração de gorduras no plasma para formar a placa aterosclerótica.

BRAUNWALD (1991), ELIOT (1992), DECOURT (1988) e MACRUZ (1989) relacionam o estresse a determinado tipo de comportamento, que foi escrito por Friedman e Rosenman, é o comportamento tipo A, que é caracterizado por indivíduos altamente competitivos, ambiciosos e impacientes, pessoas agressivas que estão em constante luta com seu meio ambiente. Esse tipo de personalidade, predispõe o indivíduo a uma maior incidência de coronariopatia.

Pessoas com personalidade tipo A apresentam maior incidência para desenvolver coronariopatias, se comparados a pessoas com personalidade do tipo B, que é caracterizada por pessoas mais calmas, passivas e menos alteradas pelo estresse profissional.

Porém alguns estudos, como no Aspirin Myocardial, Infarction Study, citado por BRAUNWALD (1991), levantaram dúvidas, quanto o comportamento tipo A e a maior incidência de morte por coronariopatia, evidenciado que o estresse pode aumentar o risco em um indivíduo, que apresente vários outros fatores de risco, como hipertensão, tabagismo e hipercolesterolemia.

Mas para ELIOT (1992) o risco de doença cardiovascular pode ser aumentado, por mudanças importantes na vida do indivíduo, como por exemplo, mudança de emprego, sendo considerado independente de fatores como idade, tabagismo e obesidade.

O estresse é uma resposta adaptativa, que prepara o organismo para determinada situação, podendo ser positivo ou negativo, segundo ELIOT (1992) pode ser apresentado como uma oportunidade ou um problema, sendo influenciada pela capacidade do indivíduo de recuperar-se de determinado nível de tensão, podendo ser definido como reação de alarme para lutar e fugir em resposta a um estímulo gerador de tensão.

#### 2.3.2.7 Sedentarismo

Segundo YAZEBEK (1994) investigações epidemiológicas, apontam a atividade física regular, como uma forma de reduzir a frequência de eventos cardiovasculares, quando são comparados indivíduos ativos e sedentários, observa-se nos indivíduos ativos uma menor frequência de mortalidade por doenças cardiovasculares.

Para LEITE (1994), a falta de atividade física, proporciona efeitos degenerativos, principalmente sobre o sistema cardiorespiratório e o aparelho locomotor, sendo que pesquisadores alemães, citados por este autor, colocam que a falta de condicionamento físico leva a uma redução no consumo máximo de  $O_2$  acarretando maior incidência de coronariopatia.

POLLOCK (1993) e BRAUNWALD (1991) relatam, que é extremamente difícil verificar, o papel da atividade física, no que diz respeito a doenças cardiovasculares, isto porque, é muito difícil a realização de estudos que possam verificar com extrema exatidão o real papel, da atividade física, na prevenção de doenças que acometem o sistema cardiovascular.

Mas, BRAUNWALD (1991) apontam a atividade física realizada com regularidade, um importante fator, para manter o peso corporal, reduzir a pressão sanguínea e os triglicerídeos, elevando os níveis plasmáticos de HDL.

LEITE (1994) afirma que a falta de exercício físico e o excesso de alimentação, contribuem para o desenvolvimento da obesidade, acarretando vários distúrbios metabólicos, que são considerados importantes fatores de risco para aterogênese, além de proporcionar, problemas posturais e lombalgias, deteriorando aspectos considerados essenciais para a melhoria da qualidade de vida e bem estar dos indivíduos.

POLLOCK (1993) apresenta, vários estudos realizados, considerando a importância da atividade física, entre eles, o de Morris e associados e Panfienbarger e colaboradores, concluindo que, o estilo de vida sedentário, aumenta duas a três vezes o risco de aterosclerose, sendo que o exercício físico regular, constitui-se, uma forma natural de defesa do organismo, apresentando-se através de um efeito protetor, no que diz respeito, ao envelhecimento cardíaco, contra a doença isquêmica e suas complicações.

Indivíduos sedentários, que iniciam (BRAUNWALD, 1991) um programa de exercícios regulares e moderados, podem beneficiar-se através da redução do risco cardiovascular.

Estudos populacionais (YAZEBEK 1994) apontam para a associação entre a atividade física e menor frequência de eventos cardiovasculares, para WEINECK (1991) a incidência de comprometimentos cardiovasculares e infarto do miocárdio é reduzido em pessoas que apresentam estilo de vida ativo, principalmente se comparadas a pessoas com estilo de vida sedentário.



LAZZOLI (1996) relata que em países industrializados, existe maior incidência de um estilo de vida sedentário, acarretando maior progressão das doenças crônicas degenerativas, entre elas a aterosclerose.

POWELL e colaboradores realizaram uma extensa revisão de 43 estudos, que investigaram a relação da inatividade física com afecções cardiovasculares, (POLLOCK 1993) estes autores após concluírem esta revisão, afirmaram que a inatividade física é considerada um fator de risco, mais importante, do que hipercolesterolemia, tabagismo e a hipertensão, colocando que existe muito mais indivíduos inativos do que fumantes, hipercolesterolemicos ou hipertensos.

É importante ressaltar que além de produzir efeitos maléficos ao sistema cardiovascular (YAZEBEK 1994) a inatividade física acarreta o enrijecimento articular, diminuição da flexibilidade, mobilidade e descalcificação das estruturas ósseas, contribuindo para um efeito negativo no que se refere a qualidade de vida dos indivíduos inativos.

## 2.4 PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE

LEITE (1994) aponta como formas de prevenção, para diminuir a incidência de eventos, que proporcionam o aparecimento a aterosclerose, mediadas que incluam alterações do estilo de vida, entre eles encontram-se:

- dieta equilibrada
- exercícios físicos regulares
- técnicas de relaxamento para o controle do estresse, psicológico

### 2.4.1 DIETA

Segundo LEITE (1994), a “dieta rica” constitui-se por si só um fator de risco para doença cardiovascular. A dieta rica é descrita como um padrão alimentar rico em colesterol ( $> 450\text{mg/dia}$ ), e gorduras saturadas ( $> 15\%$  das calorias), açúcares refinados ( $15\%$  das calorias/dia) e sal ( $> 4$  gramas por dia). Sendo considerada uma dieta com alta ingestão de produtos de origem animal, riscos em lipídios (carnes, ovos e derivados do leite) e de óleos vegetais hidrogenados, as vezes incluindo grande ingestão de álcool ( $> 4$  doses/dia ou  $50\text{gramas}$  de álcool).

Para a SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (1994) ácidos graxos saturados, são aqueles que não possuem nenhuma dupla ligação entre os carbonos de sua cadeia, sendo que os que apresentam mais de doze carbonos ( $12\text{c}$ ) em sua cadeia, são capazes de aumentar o colesterol e LDL, aumentando em maior intensidade a LDL no plasma sanguíneo, aumentando o risco da aterosclerose, as gorduras saturadas, são encontradas em produtos de origem animal e para QUINTÃO (1992), ácidos graxos saturados, proporcionam um aumento no nível de triglicerídios, no plasma.

Para YAZEBEK (1994) e QUINTÃO (1992), os ácidos graxos insaturados apresentam em sua cadeia uma dupla ligação e são classificados em:

1. poli-insaturados: apresentam duas ou mais ligações em sua cadeia, exemplo o ômega 3 que é encontrado nos peixes e nos animais marinhos (salmão e bacalhau), inibem a secreção hepática de VLDL, diminuindo a concentração plasmática de triglicerídios, possuem a capacidade de limitar a agregação plaquetária, influenciando positivamente para o não desenvolvimento da aterosclerose. Também pertencendo aos ácidos graxos poliisaturados, encontra-se o ômega-6, encontrado nos vegetais, como exemplo o ácido

lenóico, estão presentes nos óleos de soja, milho girassol, canola, nozes e soja e são considerados importantes na redução dos níveis plasmáticos de colesterol e queda de LDL (sociedade de cardiologia do estado de são paulo, 1994).

2. Monoinsaturados: são compostos por uma dupla ligação em sua cadeia, tendo como exemplo (QUINTÃO, 1992) o ácido oléico, encontrado principalmente no óleo de oliva quando substituídos pela gordura saturada é capaz de diminuir os níveis de LDL, acredita-se que esse ácido, aumenta a atividade de receptores para LDL, não interferindo na produção de maior número de receptores LDL, só é capaz de aumentar a atividade desses receptores.

DECOURT (1988) afirma que “inúmeras investigações clínicas tem demonstrado que os estados de dislipidemias podem ser modificados por alterações nos hábitos dietéticos”. É importante ressaltar que essas mudanças, constituem em normas de prevenção para coronariopatias, e principalmente na prevenção da aterosclerose.

Para LEITE (1994) a ingesta de uma “dieta rica”, isto é, desequilibrada, em conjunto com o sedentarismo proporcionam, alta incidência de hipertensão, obesidade e coronariopatias.

Segundo GUYTON (1994) após uma refeição, constituída por grandes concentrações de gorduras saturadas, a concentração plasmática de triglicerídios pode alcançar valores de até 1 a 2%, proporcionando (MUNIZ 1992) maior agregação plaquetária e facilitando a obstrução das artérias.

Para DECOURT (1988), uma dieta com característica, mais saudável, deve incluir cereais e grãos (milho, arroz e germe de trigo) visto que, são pobres em gordura saturada, sendo de grande importância a inclusão de hidratos de carbono complexos encontrados em frutas e legumes, principalmente para prevenir doenças cardiovasculares.

Devem ser desaconselhados produtos de confeitaria, comercializados em geral, são ricos em gordura saturada e açúcar refinado.

Para QUINTÃO (1992) as margarinas, passam por um processo de hidrogenação, que consiste, na redução de óleos vegetais, transformando ácidos poliinsaturados em saturados, sendo considerada gordura de origem animal, proporcionando uma elevação da colesterolemia.

Segundo GUYTON (1982) para que ocorra uma diminuição na formação de colesterol no plasma sanguíneo, é necessário diminuir a concentração de gordura saturada na dieta.

É importante ressaltar que, a assistência nutricional (YAZEBEK, 1994) constitui-se, em um meio para controlar e prevenir os fatores de risco para doenças cardiovasculares, é importante conscientizar as pessoas a realizarem mudanças como seus hábitos alimentares, visando desta forma, uma possível correção de hábitos alimentares inadequados, contribuindo para uma melhora na qualidade de vida e redução na mortalidade ocasionada por doenças cardiovasculares.

#### 2.4.2 EXERCÍCIO FÍSICO

YAZEBEK (1994), GUEDES e GUEDES (1995), LEITE (1994), POLLOCK (1993), acreditam que o exercício físico regular, praticado corretamente, contribui positivamente para a prevenção dos fatores de risco e consequentemente atua eficazmente na prevenção de doenças cardiovasculares.

YAZEBECK (1994) propõe que atualmente, considerando a crescente industrialização e modernização da sociedade, é possível observar um grande aumento da

mortalidade por doenças crônicas degenerativas como hipertensão, diabetes e colesterolemia que afetam de forma negativa o sistema cardiovascular e a qualidade de vida dos indivíduos, desta forma acredita-se que o exercício físico regular, venha atuar na prevenção, conservação e melhoria da saúde, objetivando uma melhoria da capacidade funcional e principalmente contribuindo para o melhor funcionamento do sistema cardiovascular.

Dentre os principais benefícios da prática do exercício aeróbico, para o sistema cardiovascular (LEITE 1994) ocorre aumento no consumo máximo de oxigênio, redução na frequência cardíaca (quantidade de sangue bombeada por minuto pelo coração) maior capacidade ventricular, melhora na eficiência do miocárdio, pelo fato de haver maior contratilidade miocárdica.

YAZEBECK (1994) aponta entre os benefícios, maior vascularização do miocárdio, alcançando maior débito cardíaco ( $D = FC \times VE$ ) através de um aumento do volume de ejeção (VE), quantidade de sangue bombeada por batimento, produzindo menor frequência cardíaca (FC) possibilitando menor desgaste ao músculo cardíaco.

Para WEINECK (1991), é possível observar a melhor irrigação do coração através do treinamento físico de resistência aeróbico, pelo fato de existir a formação de circulações sanguíneas colaterais, que melhoraram o abastecimento sanguíneo para o miocárdio que é irrigado pelas artérias coronárias direita e esquerda, que são provenientes da ramificação da aorta.

A importância da prática regular de exercícios físicos LEITE (1986) está no fato de existir uma redução da frequência cardíaca e maior volume de ejeção em condições de repouso, o que contribui para maior eficiência do sistema cardiovascular.

DECOURT (1988), GUEDES E GUEDES (1995), LEITE (1994), KATCH e

MACARDLE (1996), exercícios como caminhada, natação e ciclismo que utilizam grandes grupos musculares, com intensidade moderada e duração maior que cinco minutos, são de grande eficiência na redução dos níveis de colesterolemia e triglicerídios, possibilitando uma diminuição dos níveis de LDL no plasma sanguíneo, com aumento dos níveis de HDL, isto ocorre devido a um aumento da ação da lipoproteína lipase, sendo que esta lipoproteína acelera a decomposição dos triglicerídios aumentando a concentração de HDL evitando o aparecimento da placa aterosclerótica.

OPPENHEIN (1996) e WEINECK (1991) acreditam que a atividade física de caracter aeróbico aumenta a absorção de glicose na célula, sem necessidade de maior produção de insulina, portanto o diabético pode utilizar-se do exercício físico como fator de regularização das taxas de glicemia no sangue.

Mas é importante ressaltar que os efeitos benéficos da atividade física, são observados, quando se trata de um diabético bem compensado, isto é, quando o peso encontra-se estabilizado e a perda de glicose através da urina não ultrapassa 40g em 24h. Deve-se tomar cuidado com o diabético descompensado caracterizado por, perda de peso progressiva, com glicemias elevadas e glicose sanguínea maior que 40g em 24horas, onde pode ocorrer uma ceto acidose levando o indivíduo a coma diabético.

No caso de um diabético insulino-dependente (OPPENHEIN 1996) é importante recomendar ao indivíduo a aplicação de insulina em local ou músculo que não será muito exigido durante a realização da atividade, visto que, com o aumento da circulação sanguínea, ocorre maior absorção da insulina no local onde ela foi ejetada, aumentando o risco de uma hipoglicemia. Por exemplo, se o indivíduo for realizar uma atividade física como a corrida, deverá aplicar a insulina no braço, evitando sua aplicação nas nádegas ou na coxa.

COOPEER (1990), WEINECK (1991) E POLLOCK (1993) apontam o treinamento de resistência aeróbica, como colaborador na diminuição dos níveis tencionais da pressão sangüínea, onde exercícios realizados moderadamente contribuem, em conjunto com uma dieta saudável, uma importante medida para controlar a hipertensão arterial.

Para GUEDES e GUEDES (1995) os mecanismos que levam a diminuição da pressão arterial, através de exercícios aeróbios, de intensidade moderada e de longa duração, não estão bem esclarecidos, mas acredita-se que ocorra uma diminuição no tônus simpático e do débito cardíaco em repouso, também com a prática de exercícios regulares é possível uma diminuição a adesividade plaquetária, inibindo a formação da placa aterosclerótica.

COOPER (1990) é importante ressaltar, quanto à indivíduos que utilizam beta-bloqueadores, para controlar a hipertensão que a frequência cardíaca desses indivíduos, normalmente não alcança os níveis desejáveis para obter um melhor condicionamento aeróbico, visto que, este medicamento funciona como regulador da FC e estes indivíduos, ficam fatigados em um nível mais baixo de frequência cardíaca.

Segundo DECOURT (1988), os exercícios isométricos, não são eficientes, para beneficiar o sistema cardiovascular, isto porque, (SERRO AZUL 1988), os exercícios isométricos ou estáticos, tem como principal função o desenvolvimento da força, mas quando existe a utilização de uma porcentagem de 15% da força máxima, o exercício pode ser realizado, pois existe equilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio, mas exercícios que atingem ou ultrapassam 75% da força máxima, produzem compressão da rede vascular, elevando os níveis da pressão arterial, sem aumento da frequência cardíaca.

WEINECK (1991) coloca que o treinamento de resistência aeróbico, apresenta um papel de extrema importância no que se refere a medidas de prevenção, influenciando

positivamente na diminuição dos fatores de risco, visto que o treinamento aeróbico, proporciona uma diminuição de FC, devido a menor produção de catecolaminas, com o aumento da acetilcolina, ocorrendo a inibição do sistema nervoso simpático, melhora o desempenho do coração, diminuindo sua carga de trabalho.

LAZZOLI (1996) comenta que os indivíduos sedentários, poderiam ser mais saudáveis, se desenvolvessem o hábito de fazer uma caminhada de 30 a 60 minutos, três vezes por semana, onde o exercício de intensidade moderada (40 a 60% do consumo máximo de oxigênio), deve ser amplamente recomendado, com o objetivo de prevenir o risco de doenças cardiovasculares.

LEITE (1994) e GUEDES e GUEDES (1995) o exercício físico , proporciona, alterações psicossociais, como sensação de bem estar, aumento da auto-estima, redução dos níveis de ansiedade, com maior produção de hormônios tranquilizantes como as endorfinas, possibilitando diminuição dos níveis de estresse.

O exercício regular também pode ser considerado como um estímulo para interromper o hábito de fumar, isto porque, o indivíduo percebe que fumar não está incluído dentre os objetivos que ele pretende alcançar com a prática regular de exercícios físicos.

Segundo BRAUNWALD (1991) existem inconsistências no que se refere ao verdadeiro papel da atividade física, mas para esse autor estudos epidemiológicos apresentam a teoria onde a atividade física contribui para o menor risco de coronariopatias. GUEDES e GUEDES (1995) acredita que a atividade física possa, produzir efeitos positivos sobre a pressão sangüínea, triglicerídios e controle da obesidade, onde o exercício aeróbico é utilizado para melhorar a função cardiovascular.

WEINECK (1991) e KATCH e MACARDLE (1996) dentre os benefícios da



atividade aeróbica encontram-se o menor armazenamento de gordura no tecido adiposo, com significativa redução da gordura corporal, contribuindo para um maior gasto calórico e possibilitando a manutenção da massa muscular, e em combinação com uma dieta saudável, é possível a prevenção da aterosclerose e da obesidade, visto que, GUEDES(1995) aponta a inatividade física como um importante fator para o desenvolvimento da obesidade

Para GUEDES(1995) e SKINNER (1991) um gasto calórico de aproximadamente 2000 kcal, com exercício por semana representam uma diminuição na incidência de doenças cardiovasculares. É importante ressaltar que é extremamente necessário a regularidade, tornando a prática de exercícios um hábito, para evitar acidentes cardiovasculares.

Segundo GUEDES(1995), SILVA (1996), uma prescrição de exercícios, objetivando a promoção da saúde, deverá atender para os seguintes aspectos:

- Frequência: deve ser realizado 3 a 5 vezes por semana.
- Intensidade: deve utilizar-se de uma frequência cardíaca com 50% a 80% da frequência cardíaca máxima ( $220 - \text{idade}$ ) depende das condições individuais
- Duração: 15 a 60 minutos a cada sessão, feito de maneira contínua
- Tipos de atividade: exercícios físicos que envolvam grandes grupos musculares, como caminhada, corrida e natação

Para SILVA (1996) em primeiro lugar antes, de prescrever exercícios é importante, saber se o indivíduo, apresenta fatores de risco, como tabagismo, hipertensão, excesso de colesterol sanguíneo, se o indivíduo apresentar um destes fatores de risco, é classificado como risco moderado, se o indivíduo apresentar dois ou três fatores de risco primários é classificado como de alto risco, podendo colocar o indivíduo a acidentes durante a

execução do exercício físico.

Também para maiores cuidados é importante que o indivíduo realize um teste de esforço, antes de iniciar em programas de exercício físico, para possibilitar maior segurança na realização do exercício.

### **3 METODOLOGIA**

Através de uma pesquisa bibliográfica que será realizada a partir de conceitos de vários autores, analisar aspectos considerados importantes na prevenção de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco.

Demonstrar como fazer o exercício, levando em consideração fatores como o tipo de exercício, indicações, métodos utilizados, contra-indicação, procurando embasar o profissional de Educação Física para formular programas de atividade física que contribuam para tornar as pessoas mais saudáveis.

## 4 CONCLUSÃO

É possível relatar que o exercício físico, levando em consideração as características do exercício, sendo ele principalmente aeróbico, é eficaz no controle dos fatores de risco que levam ao desenvolvimento da aterosclerose.

É necessário observar que, para melhores resultados do exercício é importante a combinação de hábitos alimentares saudáveis, através de uma dieta equilibrada, pois a dieta que se constitui por altos níveis de gorduras saturadas, predispõe o indivíduo a um maior risco para a aterosclerose.

Deve-se considerar antes da prescrição de exercícios o princípio da individualidade isto é, observar se o indivíduo apresenta fatores de risco primários, devendo este indivíduo realizar exames da prática clínica antes de iniciar em programas de exercícios físicos.

Mas para que o exercício físico contribua significativamente para melhora da qualidade de vida, é importante que o mesmo passe a encontrar-se como um hábito constante na vida das pessoas, sendo de grande importância levar em consideração a intensidade moderada, longa duração e a frequência. É importante não desestimular as pessoas que por outros problemas, como exemplo a falta de tempo, deixem de realizar atividades com menor duração, que também beneficiam o sistema cardiovascular

É importante que as pessoas deixem o sedentarismo e passem a adotar um estilo de vida mais ativo.

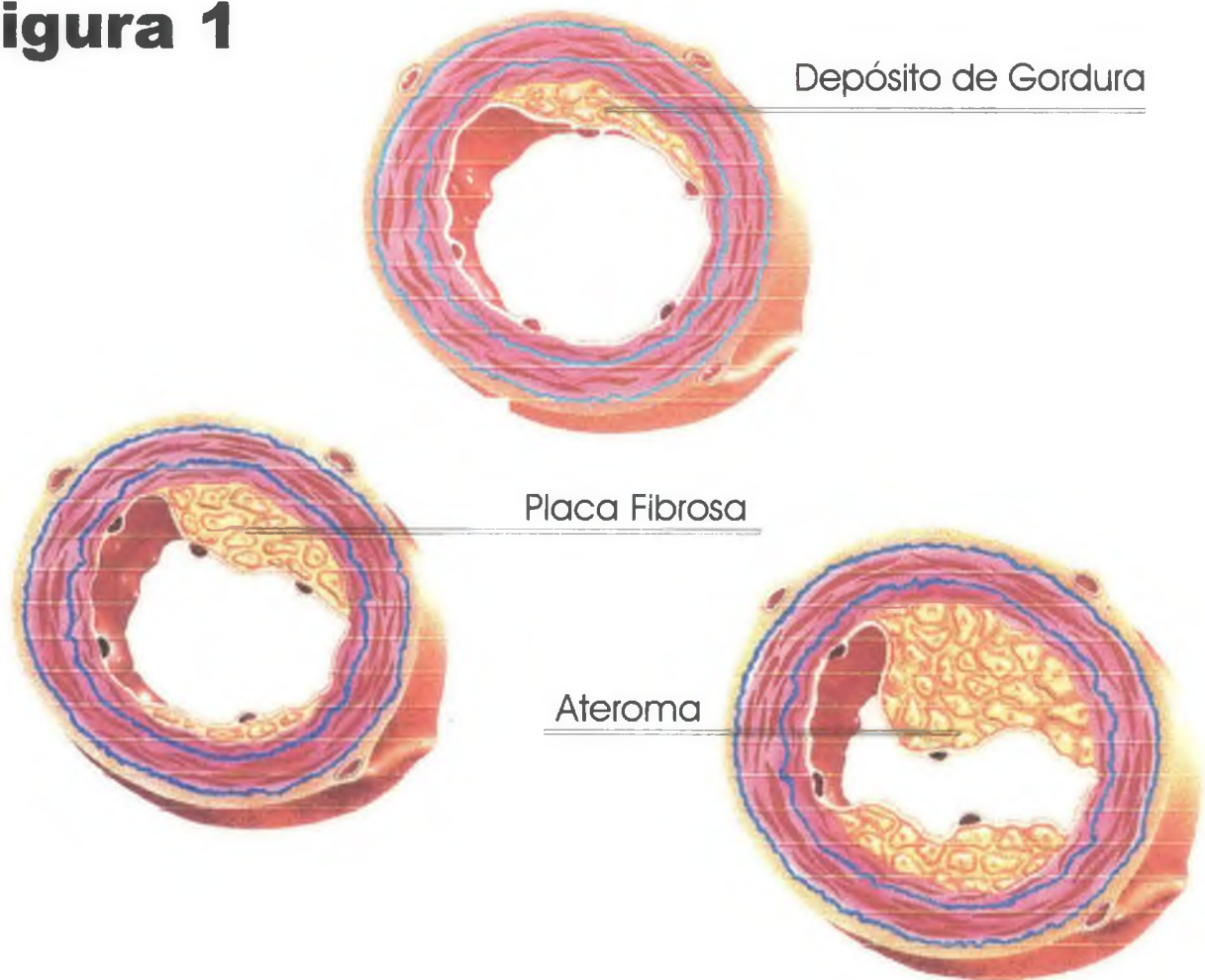
## REFERÊNCIA BIBLIOGRAFICA

1. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Prova de esforço e prescrição de exercício**. Tradução: Adaurir Bueno de Camargo. Rio de Janeiro: Revinter, 1994
2. AZEVEDO, Arthur de Carvalho. **Cardiologia**. São Paulo: Sarvier, 1984.
3. BRAUNWALD, Eugene, Tratado de medicina cardiovascular. 3º ed, São Paulo: Roca, 1991.
4. CARVALHO V.B & MACRUZ, R. **Cardiopatia Isquêmica: Aspectos de importância clínica**. São Paulo: Savier, 1989.
5. COOPER, K.H. **Controlando a hipertensão: Medicina preventiva**. Tradução: Celso Vargas. Rio de Janeiro: Nordica, 1991
6. CHEINTLIN, Melvin D. et al. **Cardiologia Clínica**. 6º ed. Rio de Janeiro: Prentice-hall. 1996.
7. DECOURT, Luiz V. **Medicina preventiva em cardiologia**. São Paulo: Roca, 1991.
8. ELIOT, Robert. S. **Estresse e o coração: Mecanismos, avaliação e cuidados**. Tradução: Arlete Rita Siniscalchi. Rio de Janeiro. Revinter, 1992.
9. FOX, Eduard L. et al. **Bases fisiológicas da educação física e dos desportos**. Tradução de Guiseppe Taranto, 4º ed. , editora Guanabara, Kogan , 1988.
10. GUEDES, Dartagnam Pinto & GUEDES, Joana R.P. **Exercício Físico na promoção da Saúde**. Londrina: Midiograf, 1995.
11. HURST, Willes J. **O coração**. 3ºed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1997.
12. JAMES, Skinner. **Prova de esforço e prescrição de exercícios para casos específicos**. Tradução: Adaurir Bueno de Camargo, Rio de Janeiro: Revinter, 1991.
13. LAZZOLI, José K. **Manual para esforço e prescrição de exercícios**. 4ºed. Rio de Janeiro: Revinter, 1996.
14. LEITE, Paulo Fernando. **Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico**. 2º ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1986.
15. QUINTÃO, EDER. **Colesterol e aterosclerose**. Rio de Janeiro, Quality Mark 1996.
16. MILLER, Otto E GONÇALVES, Raul. **Laboratório para o clínico**. 8º ed. São Paulo, Atheneu, 1995.

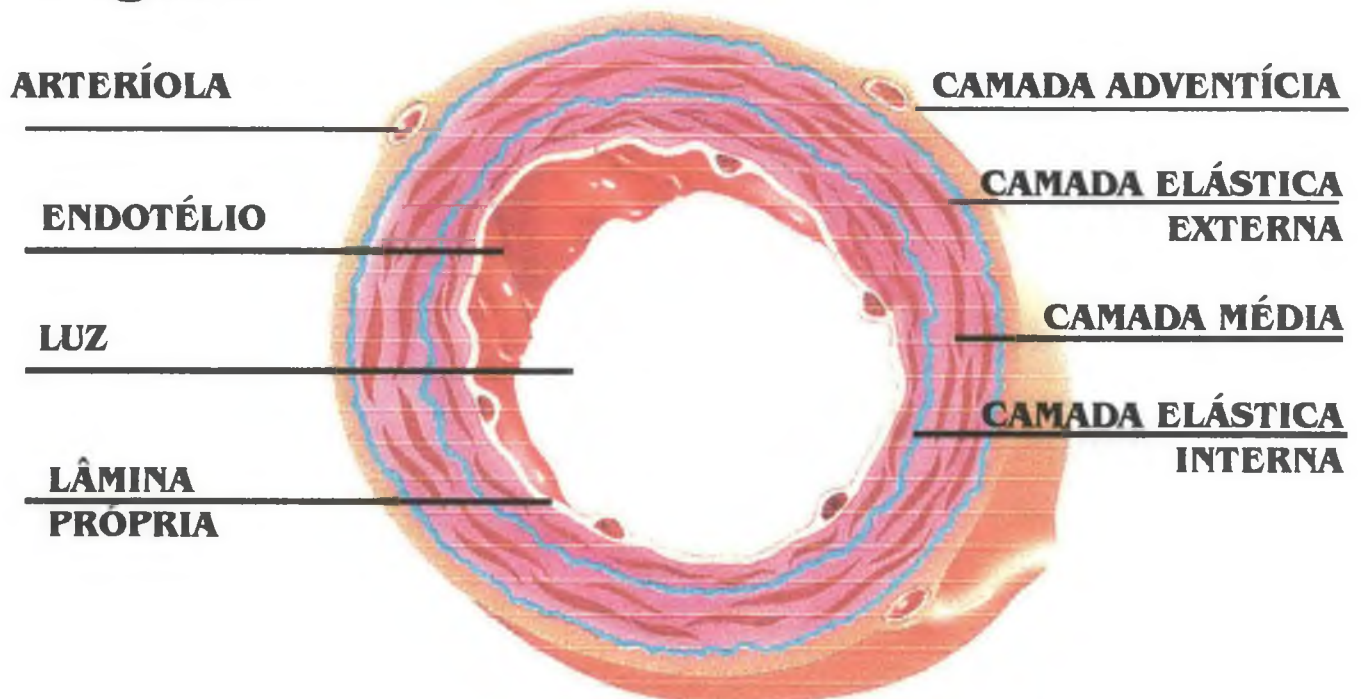
17. MUNIZ, M. **Você é seu coração: como Tratar e Prevenir a Aterosclerose e o Infarte.** 2º ed. Rio de Janeiro, Livres técnicas e científicas, 1982.
18. NETTER, H. Frank. **Coração.** Rio de Janeiro: Guanabara, 1976.
19. ROBBINS, STANLEYIL. et al. **Patologia Estrutural e Funcional.** Tradução: Amaury José da Cruz Júnior. 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1991.
20. GUYTON, Arthur. **Tratado de fisiologia Médica.** 8ºed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1992.
21. Revista cardiovascular: Assuntos sobre cuidados cardiovasculares. congresso Asiático-Pacífico sobre a prevenção da doença cardiovascular, artigo do professor Michael Davies pag 6: Singapura 1996.
22. RIBEIRO, Arthur Beltrame **Atualização em hipertensão arterial: clínica, diagnóstico e terapêutica.** São Paulo: Atheneu 1996.
23. SERRO AZUL, Luís Gastão et al. **Propedêutica Cardiologica. Bases fisiopatológicas.** 2ºed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1988.
24. SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO. **Cardiologia Associação e reciclagem.** Rio de Janeiro: Atheneu, 1994.
25. LEITE, Paulo Fernando [et al. **Risco cardiovascular: fatores metabólicos e nutricionais: diagnóstico e tratament .** editora Loyola, São Paulo, 1994.
26. POLLOCK, Michael L. e WILMORE , Jach H. **Exercício na saúde e na doença : avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação.** Tradução de : Maurício Leal Rocha, 2º ed, editora MEDSI , UFRJ , 1993 .
27. YAZBEK, Paulo e BATTISTELLO, Limaro Rizzo. **Condicionamento físico do atleta ao transplantado,** editora APM , São Paulo , 1994 .
28. KATCH, Frank I e MCARDLE Willian D. **Nutrição, exercício e saúde.** Tradução: Maurício Leal Rocha. 4º ed, São Paulo: Medsi, 1996.
29. MCARDLE, W. D. KATCH e KATCH. **Fisiologia do exercício: Energia, Nutrição, e Desempenho Humano.** 3º ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1985.
30. WEINECK, J. **Biologia do esporte.** São Paulo Manole, 1991.
31. Revista Brasileira de Atividade e Saúde. Atividade física e saúde. Artigo de José Luciano Tavares da Silva pag 69, Londrina 1996 volume 1.
32. UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. **Normas para apresentação.** 2ª ed. Curitiba: UFPR, 1992.

## **ANEXOS**

## Figura 1



## Figura 2

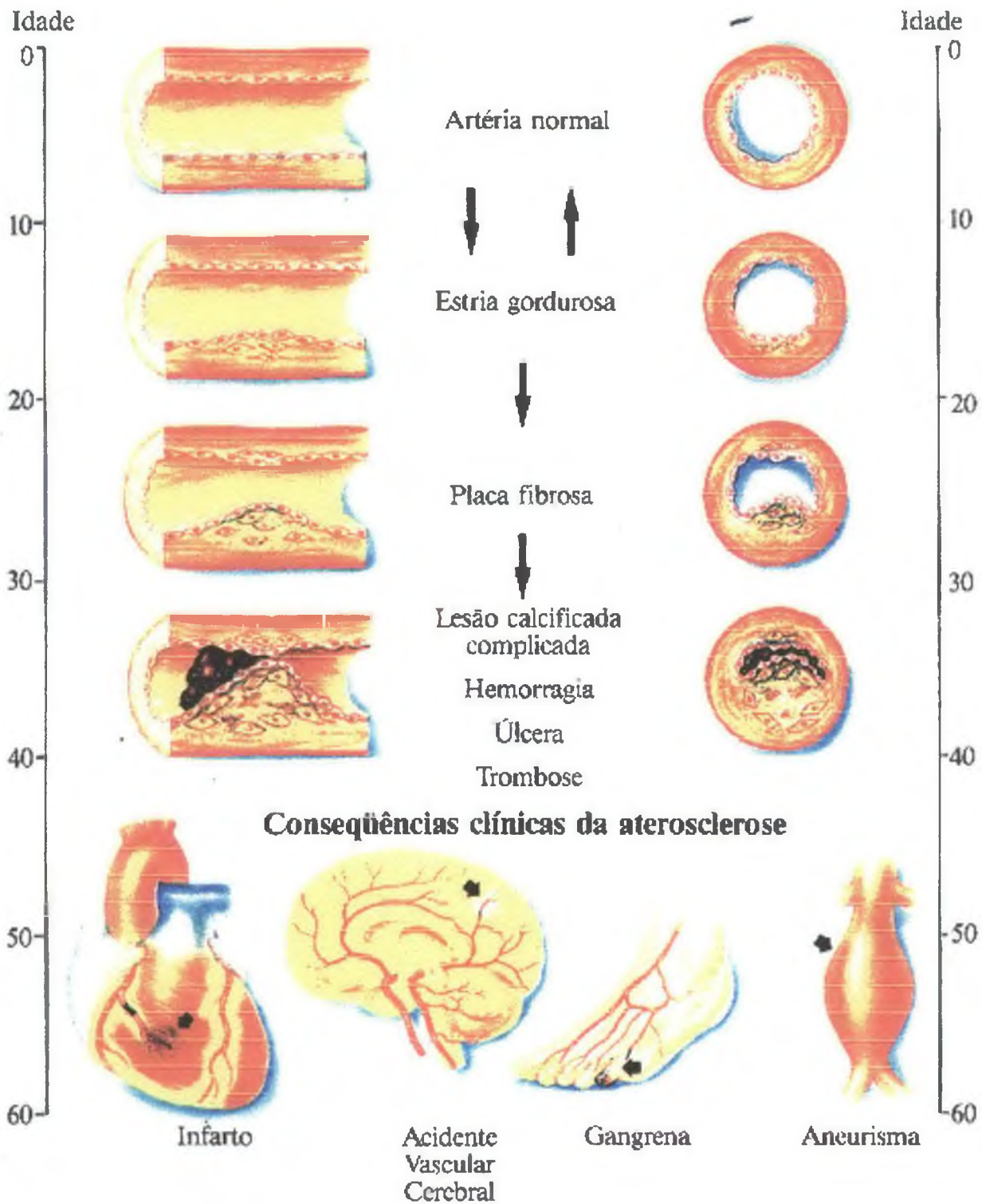


*Fonte:* Laboratório, LIBBS farmacêutico.  
Atlas 1-97, Sistema Cardiovascular, guia didático.  
propaganda da Nitren dipina.



# Figura 3

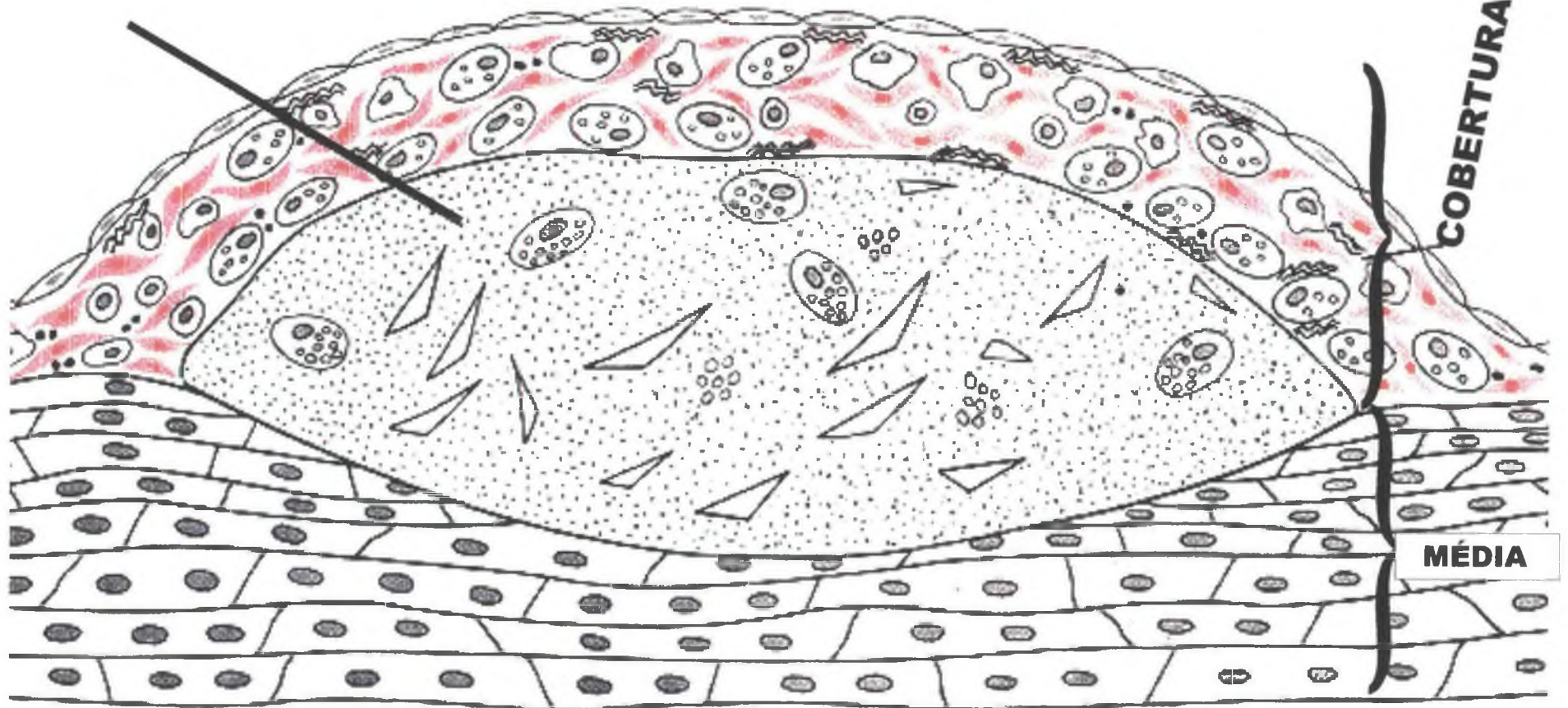
## LESÕES DA ATEROSCLEROSE - PROGRESSÃO



*Fonte:* Laboratório, LIBBS farmacêutico.  
Atlas 1-97, Sistema Cardiovascular, guia didático.  
propaganda da Nitren dipina.

## LESÕES DA ATEROSCLEROSE - PLACA FIBROSA

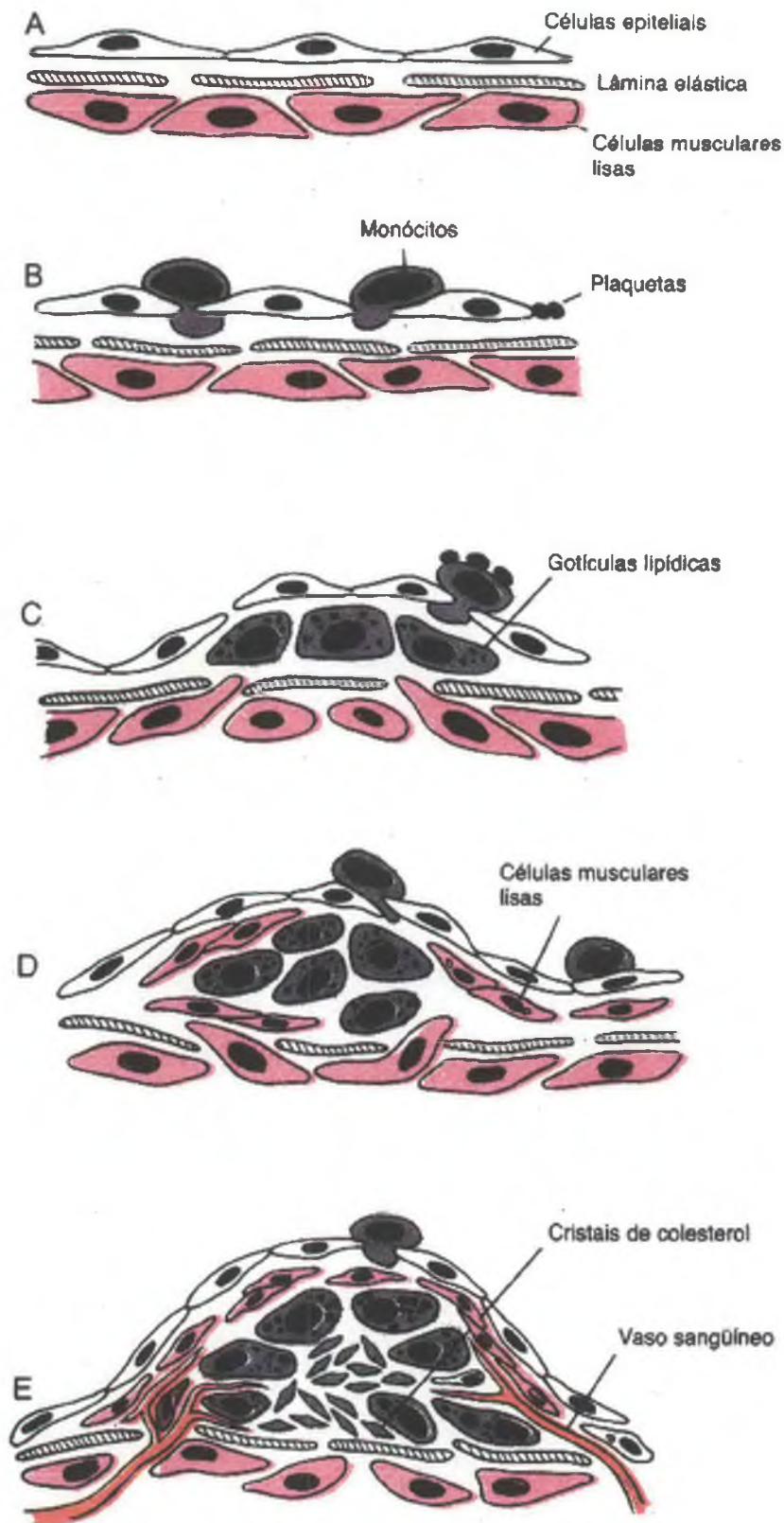
**CENTRO NECRÓTICO**



**Figura 4**

*Fonte:* ROBBINS, STANLEY L. et al. Patologia Estrutural e Funcional. Tradução: Amaury José da Cruz Junior. 4ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara, 1991, página 463.

## Figura 5



*Fonte:* ROBBINS, STANLEY L. et al. Patologia Estrutural e Funcional. Tradução: Amaury José da Cruz Junior. 4ª ed, Rio de Janeiro: Guanabara, 1991, página 465.